Aus der Geburtshilflichen Abteilung des
Auguste Viktoria-Krankenhauses Berlin
Chefarzt: Professor Dr.med. Herbert LAX

EIN BEITRAG ZUM PROBLEM DER PERINATALEN KINDLICHEN MORTALITÄT

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Karin von D r i g a l s k i
aus Düsseldorf

1962

Druck:

Ernst - Reuter - Gesellschaft
der Förderer und Freunde der Freien Universität e.V.

Dissertations - Druckstelle

Berlin-Dahlem, Garystr. 45, Tel.: 76 52 61, App. 668

Aus der Geburtshilflichen Abteilung des
Auguste Viktoria-Krankenhauses Berlin
Chefarzt: Professor Dr.med. Herbert LAX

EIN BEITRAG ZUM PROBLEM DER PERINATALEN KINDLICHEN MORTALITÄT

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Karin von D r i g a l s k i
aus Düsseldorf

Dekan : Prof. Dr. med. Dr.med.dent.Ewald HARNDT
Referent : Prof. Dr. med. Herbert LAX
Korreferent: Prof. Dr. med. K.H. BRUNTSCH

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am : 15. Februar 1962

G l i e d e r u n g

		Seite
I.	Einleitung, Allgemeines	1
II.	Material	3
III.	Literatur und Problematik :	12
	1. Zum Problem der Frühgeborenen	12
	2. Zum Problem der reifen und übertragenen ad Exitum kommenden Kinder	23
	a) Erkrankungen der Mutter :	23
	Schwangerschaftstoxikosen	23
	Diabetes	30
	b) Geburtskomplikationen von seiten des Kindes :	30
	Nabelschnurumschlingung	30
	Nabelschnurvorfall	31
	Tentoriumriß	32
	c) Übertragung	35
	d) Uterusruptur	41
	3. Mißbildungen	43
IV.	Zusammenfassung	52
V.	Literaturverzeichnis	55
	Lebenslauf	

I. Einleitung

Allgemeines

Vergleiche der perinatalen Sterblichkeit in verschiedenen europäischen und außereuropäischen Ländern zeigen, daß z.B. in den Niederlanden, in den USA und in England vor, unter und nach der Geburt bis zum 10. Lebenstage 3 bis 4 % der Kinder sterben. In der Bundesrepublik sind es dagegen fast 5 %. Daß eine weitere Verminderung der Verluste auch bei uns möglich sein dürfte, lassen schon Vergleiche der entsprechenden Werte in den einzelnen Ländern erkennen. Von 1000 Lebendgeborenen sind z.B. in Hamburg etwa 30, in Rheinland-Pfalz dagegen 65, also doppelt so viele, im ersten Lebensjahre gestorben (BAUER (3)).

Berichte aus mehreren deutschen Frauenkliniken zeigen eine Schwankungsbreite der perinatalen Mortalität in den letzten 30 Jahren zwischen 3,6 und 7,9 %, im Durchschnitt 4,5 %. Trotz aller Fortschritte in der Geburtshilfe hat sich an diesen Zahlen in den letzten zehn Jahren nichts geändert. Das liegt an der großen Zahl der Frühgeborenen (v. MIKULICZ-RADECKI (30)).

Alle Statistiken der verschiedenen Länder und Kliniken sind jedoch nur mit Vorsicht zu verwerten und können wegen der verschiedenen Kollektivzusammensetzung nicht miteinander verglichen werden. Denn :

Erstens beeinflußt - neben anderen schwer faßbaren Umständen - schon allein der ungleiche Anteil der Frühgeborenen die Höhe der perinatalen Mortalität entscheidend. Da heute noch durchschnittlich ein Drittel aller Frühgeborenen perinatal stirbt, muß sich bei einer Frühgeburtenfrequenz von z.B. 9 % zwangsläufig ein um etwa 1 % höher liegender Wert der perinatalen Mortalität ergeben als bei einem Frühgeburtenanteil von nur 6 %. In Deutschland ergeben sich Frühgeburtenfrequenzen von 5,5 bis 10,7 %.

Zweitens ist aus den angegebenen Statistiken nicht immer eindeutig zu ersehen, ob es sich um eine "gereinigte" oder um eine "ungereinigte" kindliche Mortalität handelt. (Man erhält eine gereinigte kindliche Mortalität durch Abzug der lebensunfähigen Mißbildungen und durch Abzug der Frühgeburten mit einem Gewicht unter 2000 g.)

Drittens wird der Begriff der perinatalen Mortalität von den einzelnen Autoren verschieden eng umrissen. Zum Beispiel liegt die perinatale Mortalität bei dem von BIKENBACH (5) für 1954 für die Bundesrepublik angegebenen Durchschnitt um 1/2 % niedriger als die perinatale Mortalität der Frauenklinik der Freien Universität Berlin. Das liegt z.T. daran, daß die von BIKENBACH angegebene Zahl nur die ersten drei Lebenstage umschließt, während doch allgemein die perinatale Sterblichkeit bis zum 10. Lebenstage angegeben wird.

Diese Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, daß unter diesen Umständen, solange keine brauchbare Vergleichsbasis geschaffen ist, keine streng genommenen Vergleiche zwischen den einzelnen Ländern und Klinikresultaten gezogen werden können.

II. Material

Zu diesem Problem der perinatalen Mortalität, dem in letzter Zeit von den Geburtshelfern allgemein eine erhöhte Aufmerksamkeit gewidmet wird, soll als Beitrag im folgenden über das Geburtenmaterial des STÄDTISCHEN AUGUSTE-VIKTORIA KRANKENHAUSES, BERLIN berichtet werden. Vor allem sollen die verschiedenen Todesursachen analysiert und besprochen werden, um Hinweise zu gewinnen, ob und wie man das eine oder andere in Zukunft besser machen könnte.

Zwischen dem 1. Januar 1956 und dem 31. Mai 1959 wurden im Städtischen Auguste-Viktoria Krankenhaus 2 6 0 4 Kinder geboren. Davon betrug die Zahl der perinatal, d.h. intrauterin, subpartu, und bis zum 10. Lebenstage verstorbenen Kinder 1 0 4 , das sind 3,99 %.

Diese Zahl enthält die sogenannte ungereinigte kindliche Mortalität, d.h. sie enthält:

a) alle lebensunfähigen Mißbildungen,
b) alle Totgeborenen, deren Länge mindestens 35 cm betrug,
c) alle lebendgeborenen reifen und unreifen Kinder, die subpartu oder bis zum 10. Tage gestorben waren.

Als lebendgeboren werden hier nur diejenigen Kinder bezeichnet, bei denen nach der Geburt das Herz geschlagen, die Nabelschnur pulsiert oder die natürliche Lungenatmung eingesetzt hatte. - Diese Einordnung geschieht nach der neuen "Verordnung zur Ausführung des Personenstandsgesetzes" vom 12. August 1957, in Kraft getreten am 1.Januar 1958, nach der eine Lebendgeburt dann vorliegt, wenn bei einem Kinde nach der Scheidung vom Mutterleib entweder das Herz geschlagen oder die Nabelschnur pulsiert oder die natürliche Lungenatmung eingesetzt hat. Auch bei einer Länge unter 35 cm sind diese Früchte dem Standesamt zu melden.

Von 1 0 4 perinatal verstorbenen Kindern unseres Materials waren:

A. Intrauterin verstorben:	55	=	2,1 %
darunter befanden sich:			
Frühgeborene Kinder	25	=	1,0 %
Übertragene Kinder	7	=	0,3 %
Reife Kinder	23	=	0,9 %
B. Extrauterin verstorben:	49	=	1,5 %
darunter befanden sich:			
Frühgeborene Kinder	35	=	1,3 %
Reife Kinder	14	=	0,5 %

Von den 35 Frühgeburten, die extrauterin ad exitum kamen, starben:

29 bei konservativer Geburtsleitung
4 bei operativer Geburtsleitung
2 waren mißgebildete Frühgeburten.

Frühgeburten insgesamt:	60	=	2,3 %
a) intrauterin	25	=	1,0 %
b) extrauterin	35	=	1,3 %

Von den 14 reifen, extrauterin verstorbenen Kindern wurden entbunden :

4 durch konservative Geburtsleitung
8 durch operative Geburtsleitung
2 verstarben infolge von lebensunfähigen Mißbildungen.

Mißbildungen insgesamt :	8	=	0,3 %
davon fallen unter:			
a) die Frühgeborenen	4	=	0,2 %
b) die intrauterin verstorbenen, übertragenen Kinder	1	=	0,04%
c) die intrauterin verstorbenen, reifen Kinder	1	=	0,04%
d) die extrauterin verstorbenen, reifen Kinder	2	=	0,07%.

Zieht man von der Zahl der perinatalen kindlichen Mortalität ("ungereinigte" Mortalität), nämlich von der Zahl 104 = 3,99 %, diejenigen kindlichen Verluste ab, die mit der Geburtsleitung nicht in Zusammenhang stehen, d.h. die Frühgeburten mit einem Gewicht unter 2000 g und die lebensunfähigen Mißbildungen, so erhält man die "gereinigte kindliche Mortalität".

Da von den 8 mißgebildeten Kindern 4 unter die Zahl der Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 2000 g fallen, sind schließlich von der Zahl der ungereinigten kindlichen Mortalität außer den 60 Frühgeborenen nur noch 4 Mißbildungen zu subtrahieren:

Frühgeborene insgesamt	60	= 2,3 %
Mißbildungen	4	= 0,2 %
zusammen:		= 2,5 %

Ungereinigte Mortalität = 3,99 % minus 2,5 % = 1,49 %

Somit beträgt die

"gereinigte kindliche Mortalität" : 1,49 %

Geburtenmaterial des Städtischen Auguste-Viktoria-Krankenhauses Berlin

Zahl der g e b o r e n e n Kinder: 2604

davon beträgt die

Zahl der t o t e n Kinder : 104 = 3,99%

Also beträgt die

perinatale kindliche Mortalität 3,99 %.

Von der Zahl der t o t e n Kinder (104) sind:

A.	Intrauterin verstorbene Kinder	55	= 2,1 %
	davon sind:		
I.	Intrauterin verstorbene, frühgeborene Kinder :	25	= 1,0 %
II.	Intrauterin verstorbene, übertragene Kinder :	7	= 0,3 %
III.	Intrauterin verstorbene, reife Kinder :	23	= 0,9 %
B.	Extrauterin verstorbene Kinder (lebend geborene in den ersten 10 Lebenstagen verstorbene Kinder) :	49	= 1,5 %
I.	Frühgeburten:	35	= 1,3 %
	davon sind:		
	a) Frühgeburten bei konservativer Geburtsleitung:	29	= 1,2 %
	b) Frühgeburten bei operativer Geburtsleitung:	4	= 0,2 %
	c) Mißgebildete Frühgeburten:	2	= 0,07%
II.	Reife Geburten:		
	davon sind:		
	a) Spontangeburten (konservative Geburtsleitung) :	4	= 0,2 %
	b) Operative Geburten (operative Geburtsleitung	8	= 0,3 %
	c) Mißbildungen :	2	= 0,07%

T o d e s u r s a c h e n der perinatal verstorbenen Kinder

A. Intrauterin verstorbene Kinder :

I. Intrauterin verstorbene, frühgeborene Kinder :

Ursache für das intrauterine Absterben und die Frühgeburt :

Vorzeitiger Blasensprung (5 Tage) und Nephropathie	1
Vorzeitiger Blasensprung, vollkommene Fußlage	1
Vorzeitige Lösung der Placenta	4
Placenta praevia	5
Placenta praevia und multiple Mißbildungen	1
Kind unterwegs aus BEL halbentbunden, Steckenbleiben von Brust und Kopf, vollständige Entbindung erst nach 15 Minuten, Tod infolge von Asphyxie	1
Unterwegs entbunden, Fruchtwasseraspiration	
Vorzeitiger Blasensprung und Nabelschnurvorfall	3
Vorzeitige Lösung bei Schwangerschaftstoxikose (Couveläire)	2
Praeeklampsie	1
Nabelschnurumschlingung	1
Hydramnion und Mißbildungen	1
Mißbildungen der Nieren und Ureteren	1
Fieberhafter Infekt der Mutter	1
Nabelschnurvorfall bei vorzeitiger Lösung und Diabetes Mellitus	1

II. Intrauterin verstorbene, übertragene Kinder:

(Als "übertragen" werden hier nur diejenigen Kinder bezeichnet, die 20 Tage und mehr nach dem errechneten Termin (280. Tag) geboren wurden.)

Ursache für das intrauterine Absterben:

		Tage nach dem Termin
Übertragung allein	3	20, 21, 23
Übertragung und Nephropathie	2	20, 23
Übertragung und Wehenschwäche	1	33
Übertragung, Anencephalus und Hydramnion	1	21

III. Intrauterin verstorbene, reife Kinder :

Ursache für das intrauterine Absterben :

Uterusruptur	1
Nabelschnurvorfall	5
Nabelschnurumschlingung	3
Vorzeitiger Blasensprung mit völligem Abfließen des Fruchtwassers, lange Geburtsdauer (abdominale Sectio wegen drohender kindlicher Asphyxie)	1
Placenta praevia	2
Vorzeitige Lösung der Placenta	1
Praeeklampsie und vorzeitige Lösung der Placenta	1
Verschleppte Querlage	1
Intrauteriner Fruchttod in der Eröffnungsperiode auf Grund von intrauteriner Fruchtwasseraspiration	1
Nicht erklärbarer intrauteriner Fruchttod vor Beginn der termingerechten Entbindung	1
Nephropathie	1
Angeborene Mißbildungen	1
Regressive Veränderungen der Placenta mit ausgedehnten Verkalkungen bei termingerechter Entbindung	1

B. Extrauterin verstorbene Kinder :

I. Frühgeburten:

a) Geburtsleitung konservativ

Ursachen für den Exitus des Frühgeborenen		Gewicht des Frühgeborenen in g
Allgemeine Lebensschwäche ohne Besonderheiten	21	600,585,930,1200,1000,1400, 800,1000,820,570,1150,800, 640,800,750,980,955,1700, 960,1120,890
Allgemeine Lebensschwäche und Blutung in der Falx cerebri	2	656,640
Allgemeine Lebensschwäche und Vena terminalis-Blutung	3	950,750,1000
Hochfieberhafter grippaler Infekt der Mutter	1	950
Hochfieberhafter unklarer Infekt der Mutter	1	925
Allgemeine Lebensschwäche und Nabelschnurumschlingung	1	1600

b) Geburtsleitung operativ

Nabelschnurvorfall, ganze Extraktion und Entwicklung nach Veit-Smellie	1	930
Vorzeitige Lösung bei verschleppter Querlage, Wendung auf den Fuß, Entwicklung nach Veit-Smellie	1	800
Vollständige Fußlage, ganze Extraktion, tiefer Sitz der Placenta	1	850
Sectio caesarea wegen drohender Uterusruptur in der Eröffnungsperiode (in der Narbe von vorangegangener Sectio)	1	1525

c) Mißbildungen

Ursachen für den Exitus des Frühgeborenen		Gewicht des Frühgeborenen in g
Hydramnion und rechtsseitiger großer Zwerchfelldefekt	1	1900
Schwangerschaftstoxikose, Toxoplasmose, Hydramnion, Meningocele	1	1400

II. Reife Geburten

a) Spontangeburten (konservative Geburtsleitung)

Ursache des Exitus letalis :

Blaue Asphyxie, Dehiszenzen beider Tentoriumblätter, intratentorielle Blutung, Blutung im Subduralraum 1

Weiße Asphyxie, Spontangeburt bei latenter Tetanie, 1 x Nabelschnurumschlingung um den Hals 1

Eklampsie 1

1 x Nabelschnurumschlingung um den Hals, nach 7 Stunden primäre Atemlähmung, ausgedehnte Fruchtwasseraspiration 1

b) Operative Geburten (operative Geburtsleitung)

Jugendliche Erstgebärende, schwere Nephropathie und Eklampsie, wechselnde Herztöne seit längerer Zeit, vor 40 Std. vorangegangener Blasensprung. Zangenentbindung (Beckenausgangszange) wurde ausgeführt, weil wegen der Schwere der Nephropathie die Lebensaussichten auch bei Schnittentbindung unsicher gewesen wären 1

Knie-Fußlage, ganze Extraktion und Veit-Smellie, Tentoriumriß, subdurales Hämatom 1

Forceps aus BM bei fieberhafter Pyelitis, prim. Wehenschwäche, Geburtsstillstand nach 67 Std., Blasensprung 36 Std. vorausgegangen 1

Doppelte Nabelschnurumschlingung, gestorben an Tentoriumriß, Wendung und ganze Extraktion	1
Zangenentbindung wegen schlechter kindlicher Herztöne, Tod infolge Tentoriumriß	1
Drohende kindliche Asphyxie, Abgang von mekoniumhaltigem Fruchtwasser, Wendung auf den Fuß und ganze Extraktion, Tod infolge Fruchtwasseraspiration	1
Geburtsstillstand bei BEL, infolge sekundärer Wehenschwäche halbe Extraktion, Tentoriumriß	1
Geburtsstillstand bei sekundärer Wehenschwäche, Forceps aus BM, Tentoriumriß	1

c) Mißbildungen

Großer Nabelbruch, Zwerchfelldefekt, Tentoriumriß	1
Innere Mißbildungen, kongenitale Leukämie, Perforation der Bulbus duodeni	1

III. Literatur und Problematik

1. Zum Problem der F r ü h g e b o r e n e n

Aus der Übersicht der Todesursachen der perinatal verstorbenen Kinder geht hervor, daß die frühgeborenen toten Kinder den größten Anteil an der Sterblichkeit ausmachen und damit zu einem wesentlichen Problem innerhalb der Gesamtsterblichkeit werden.

Die hier beschriebenen Verluste an Frühgeborenen erreichen zwar nicht ganz den sonst allgemein angegebenen Anteil von zwei Dritteln, kommen aber doch annähernd mit 60 von 104 Fällen, d.h. 57,6 % an diese allgemein hohe Frühgeborenenrate heran. Es ist klar, daß die unterschiedlichen Ergebnisse der einzelnen Kliniken in Bezug auf die perinatale Mortalität zum allergrößten Teil von dem verschieden hohen Anteil der Frühgeburten abhängig ist.

In unserem Falle wurden zu den Frühgeborenen alle diejenigen Kinder gezählt, deren Geburtsgewicht unter 2500 g lag und deren Länge mehr als 35 cm betrug. Hierzu wurden auch die Zwillingskinder gerechnet, deren Geburtsgewicht unter 2500 g lag. Wir haben uns hier also nicht nach der von BIKENBACH (5) angegebenen Definition gerichtet, nach der Einlinge mit einem Gewicht von weniger als 2500 g und Zwillinge nur dann, wenn keines der beiden mehr wog als 2500 g, zu den Frühgeborenen gerechnet werden.

Da alle Berichte zum Thema der perinatalen Mortalität immer wieder in der Erkenntnis gipfeln, daß das zentrale Problem bei der Bekämpfung der perinatalen Kindersterblichkeit das Problem der Frühgeburtenbekämpfung ist, muß auch hier auf diese Frage besonders eingegangen werden.

Ein V e r g l e i c h der intra- und extrauterin verstorbenen Kinder

intrauterin		55
reif	30	
unreif	25	

extrauterin		49
reif	14	
unreif	35	

zeigt deutlich den höheren Anteil des lebensschwachen Unreifen an der e x t r a u t e r i n e n Mortalität. Die Todesfälle aller Neugeborenen liegen zu 50% vor und während der Geburt, während von den extrauterin in den ersten 10 Lebenstagen verstorbenen Kindern 71,2 % Frühgeburten waren. Ähnliche Werte hatte auch v. MIKULICZ-RADECKI (30) aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin zu verzeichnen.

Aus der Analyse und Aufstellung der Ursachen für das intrauterine Absterben des Frühgeborenen ging folgendes hervor:

1. Von 25 intrauterin verstorbenen Frühgeborenen sind drei Fälle von Toxikose, Nephropathie und Eklampsie, die vielleicht zu den sogenannten "bekämpfbaren" Sterblichkeitsfällen gerechnet werden könnten. Voraussetzung für die Bekämpfbarkeit dieser Fälle wäre allerdings die frühzeitige und regelmäßige Kontrolle durch den Arzt oder die Schwangerenberatung.
   Die übrigen Ursachen dieser 25 Fälle waren:
   Placenta praevia, Nabelschnurumschlingung, Nabelschnurvorfall, vorzeitige Lösung etc.

2. Von 35 Frühgeborenen, die extrauterin ad exitum kamen, betrug das Geburtsgewicht

   bei 23 Kindern unter 1000 g (zw. 600 und 1000 g)
   bei 3 Kindern unter 600 g
   bei 9 Kindern über 1000 g, davon wogen 4 Kinder zwischen 1500 und 1900 g, von denen wiederum bei 3 Kindern zwischen 1600 und 1900 g lebensunfähige Mißbildungen nachweisbar waren.

Was die Aufzuchtsmöglichkeit der unreifen Neugeborenen anbelangt, so ist es bisher noch nirgends gelungen, ein Frühgeborenes von 600 g und darunter, trotzdem es lebend geboren wurde, am Leben zu erhalten. Neugeborene, deren Geburtsgewicht nur ein geringes über 1000 g beträgt, aufzuziehen, ist trotz technischer Hilfsmittel eine große

Schwierigkeit und gelingt nur in seltenen Fällen. Erst ab 1600 g steigen die Chancen für die Aufzuchtsmöglichkeit des Frühgeborenen.

Vielleicht wäre hier noch einiges zu erreichen, wenn allerorts genügend optimal ausgerüstete Frühgeborenenstationen mit ausreichenden technischen Hilfsmitteln, Brutkästen und erfahrenen Fachkräften zur Verfügung ständen. Aber selbst wenn man auf diese Weise noch einige Frühgeborene am Leben erhalten könnte, würden diese besseren Ergebnisse die Gesamtprozentzahl der Frühgeborenen an der perinatalen Mortalität nicht erheblich verringern. (Man muß bedenken, daß der Anteil der Frühgeborenen an der perinatalen Mortalität in den einzelnen Kliniken zwischen 50 und 80 % schwankt.) Um daher eine nennenswerte Senkung der perinatalen Sterblichkeit zu erreichen, muß zuallererst versucht werden, soweit wie möglich die Zahl der Frühgeburten zu verhüten. Hierbei spielt die größte Rolle die regelmäßige und kontrollierte Untersuchung der Schwangeren vom Beginn der ersten Schwangerschaftsmonate an; denn ein großer Teil der Frühgeburten hängt von Krankheiten der Mutter ab.

3. Ein weiterer nicht unbeträchtlicher Teil der Frühgeburten ist mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf die U n e h e l i c h k e i t der Mutter zurückzuführen, d.h. er ist abhängig von der Einstellung der Mutter zu ihrem zu erwartenden Kinde.

In unserem Falle ergab sich, daß von insgesamt 60 Frühgeburten 33, also mehr als die Hälfte, Kinder von u n e h e l i c h e n Müttern gewesen waren. Weiterhin ergab sich, daß nur ca. 30 % der Mütter dieser Frühgeborenen "nur" Hausfrauen waren und daß alle übrigen zum geringeren Teil leichteren und zum größeren Teil schweren Berufen nachgingen.

Hierdurch wird deutlich, daß das Frühgeburtenproblem mit Sicherheit auch ein s o z i a l e s Problem darstellt.

Auch Statistiken von BIR und ZIPPEL (6) zeigen, daß der Anteil der Frühgeburten bei unverheirateten Müttern wesentlich höher liegt als bei verheirateten, und daß die Mortalität illegitimer Kinder größer ist als die legitimer Kinder. MESTWERDT (Hamburg) (29) gibt an, daß Frühgeburten bei Ledigen sogar um 30% häufiger vorkommen als bei Verheirateten.

KÄSER (St. Gallen) (18) prüfte den Einfluß sozialer Faktoren auf die perinatale Mortalität an Hand des Berufes des Ehemannes und stellte folgendes fest:

Innerhalb von 5 Gruppen waren die perinatale Sterblichkeit und die Frühgeburten in der Gruppe der "Privaten" am geringsten; dort lag auch das durchschnittliche Gewicht des Kindes höher, und die Zeichen der Toxikose traten seltener auf.

BAUER (3) nimmt an, daß der hohe Anteil von Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g den Verdacht begründet, daß bei den Fällen mit Entstehung einer teilweisen vorzeitigen Lösung der Placenta spät vorgenommene oder spät wirksam werdende Abtreibungsmaßnahmen eine Rolle spielen.

Ein hoher Prozentsatz der Frühgeborenen (nach v.MIKULICZ-RADECKI (30) 61 %) und der reifen Neugeborenen stirbt unter dem Bilde des

asphyktischen Anfalles.

Hypoxaemische Zustände können Folge und Ursache der Asphyxie sein. Bei wörtlicher Übersetzung bedeutet der Ausdruck "Asphyxie" zwar Pulslosigkeit, im herkömmlichen medizinischen Sprachgebrauch jedoch Erstickung. Der Zusammenhang ist darin zu sehen, daß der Erstickungsvorgang von schweren Veränderungen der Pulsfrequenz und der Pulsqualität begleitet ist. Der Herzstillstand ist als das irreversible Ergebnis der Asphyxie anzusehen. Daher betont MARLORNY (27), daß das zentrale Problem des perinatalen Sterbens in gleicher Weise den Sauerstoffmangel und die Kohlensäureüberladung des Blutes erfaßt.

Die Bedeutung des gesamten Anoxie-Asphyxie-Problems geht daraus hervor, daß in der Bundesrepublik jährlich etwa 10 000 Neugeborene perinatal an Sauerstoffmangel zugrunde gehen. Da der Sauerstoff nicht gespeichert werden kann, sondern kontinuierlich zugeführt werden muß, bedeutet eine verminderte Sauerstoffsättigung des Blutes eine Toxaemie oder eine vorzeitige Unterbrechung des Kreislaufes eine akute Gefahr für das Kind. Die Vorstellung, daß die Frucht bereits normalerweise an Sauerstoffmangel leidet, ist sicher nicht richtig: die intrauterinen Sauerstoffverhältnisse sind für die Frucht optimal. Ein höheres Sauerstoffangebot hätte eine vorzeitige Reife des Atemzentrums mit bereits intrauterin einsetzender Lungenatmung zur Folge (PHILLIPS (34)). Messungen von WULF (47) zeigen, daß der Foetus normalerweise in einer sauerstoffarmen Atmosphäre aufwächst, vergleichbar mit den Verhältnissen in großen Höhen. Der Embryo verträgt diesen Sauerstoffmangel vor allem auf Grund der geringen Differenzierung seiner Großhirnrinde. Die verhältnismäßig große Sauerstofftoleranz des Foeten kann zu Werten führen, die für den Erwachsenen nicht mehr vereinbar wären.

Gegen Ende der Schwangerschaft nimmt der Sauerstoffbedarf, auf die Gewichtseinheit bezogen, ab. Wegen der Größenzunahme des Foeten verschlechtert sich aber jetzt die Sauerstoffversorgung beträchtlich, die Kapillarisierung der Placenta und damit die Blutzufuhr hält mit dem Wachstum des Foeten nicht mehr Schritt. Die Sauerstoffversorgung erreicht daher gegen Ende der Schwangerschaft einen kritischen Wert. Hieraus erklärt sich die besondere Gefährdung der übertragenen Früchte. Dem Foetus stehen zur Abwendung der Anoxiegefahr eine Reihe von Kompensationsmechanismen zur Verfügung (MARLORNY (27)):

Vermehrung der Erythrozytenzahl auf 6 bis 8,5 Mill/mm^3, Erhöhung des Gesamt-Hb auf 23 g/100 ml Blut, Steigerung des Färbeindex auf über 1 und schließlich gewisse strukturchemische Veränderungen des Hb-Moleküls.- Wie oben schon angedeutet, ist der Sauerstoffmangel nicht die einzige Gefahrenquelle für den Foeten; eine besondere

Rolle spielt die gleichzeitig vorhandene Kohlensäureüberladung des Blutes und der Gewebe.

Das Problem der Anoxie-Asphyxie-Mortalität Neugeborener hat dazu geführt, daß man allgemein in den letzten Jahren diesen Fällen erhöhte Aufmerksamkeit widmete und nach pathologisch-anatomisch nachweisbaren Ursachen forschte. Systematische Untersuchungen und Sektionen Neugeborener haben gezeigt, daß in vielen Fällen als Hauptursache für die perinatale Sterblichkeit ausgedehnte Lungenveränderungen, d.h. die Entstehung von sogenannten "hyalinen Membranen" in dem Lungengewebe verantwortlich zu machen ist. Untersuchungen von BACH und EBNER (2) am Material der Heidelberger Frauenklinik ergaben in 26 % das Vorhandensein von hyalinen Membranen als Todesursache bei Neugeborenen. Bei Frühgeborenen ist allgemein der höchste Prozentsatz, nämlich 20 bis 40 % hyaline Membranen gefunden worden. POTTER (35) gibt an,daß bei 40 % aller Kinder, die lebend geboren wurden und deren Geburtsgewicht 1000 - 2500 g betrug, das Vorhandensein von hyalinen Membranen die einzige pathologische Veränderung war.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei dem Vorhandensein dieser hyalinen Membranen, oder auch hyalinen Bänder genannt, um Auskleidungen der Alveolen, der Alveolargänge und der Bronchiolen, meist kombiniert mit hochgradiger kapillarer Hyperaemie und ausgedehnten Atelektasen. Die Substanz, aus der diese Membranen bestehen, und die Ursache, aus der sie entstehen, ist noch nicht endgültig geklärt und stellt heute noch ein vieldiskutiertes Problem dar. Als Ursache werden exogene und endogene Faktoren angeführt. Während einige Autoren der Ansicht sind, daß aspiriertes Fruchtwasser oder aspirierter Magensaft als Ursache für die Entstehung der hyalinen Membranen verantwortlich sind, beschuldigt die größere Anzahl anderer Autoren für das Entstehen den Austritt von Blutplasma in die Alveolen infolge von Permeabilitätssteigerung der Kapillaren.

Wieder andere Autoren sind der Ansicht, daß die Aspiration von Fruchtwasser einen Exsudationsreiz für die Lungenkapillaren bedeutet, auf Grund deren es zur Ausbildung der hyalinen Membranen kommt. Diese Auffassung wird jedoch weitgehend widerlegt, da man sehr häufig in Neugeborenenlungen aspiriertes Fruchtwasser findet, ohne daß es zur Ausbildung von hyalinen Membranen kommt.

Da also die Pathogenese und Ätiologie der hyalinen Membranen bis heute nicht restlos geklärt sind, stehen sich im wesentlichen folgende Hypothesen gegenüber:

1. E x o g e n e oder Aspirationstheorie (vernix caseosa, andere Fruchtwasserbestandteile, Mageninhalt)
2. E n d o g e n e oder Exsudationstheorie (Exsudat infolge gesteigerter Gefäßpermeabilität oder bei Alveolarwandnekrosen, Hypersekretion von Fermenten, von Bronchial- und Alveolarepithelien)
3. Die Annahme komplexer pathogenetischer Vorgänge dieser Art unter Vorherrschen endogener oder exogener Vorgänge und Faktoren.

Histologische und histologisch-chemische Untersuchungsbefunde sprechen dafür, daß am Aufbau der hyalinen Membranen ein eingedicktes Exsudat, Fibrin, und autolytisch veränderte aspirierte Zellbestandteile (BACH und EBNER (2)) beteiligt sind.

Die Folgen nach Entstehung dieser hyalinen Membranen sind klar: Verkleinerung der Gasaustauschfläche der Lunge, im höchsten Grad erschwerte Sauerstoffdiffusion und damit Hypoxaemie des Kindes. WEBER (45) stellte fest, daß bei Kindern mit hyalinen Membranen häufiger geburtshilfliche Komplikationen auftraten, die eine Verschlechterung der Sauerstoffversorgung der Frucht verursachten. Da bekannt ist, daß Sauerstoffmangel die Kapillarpermeabilität erhöht, ist es gut vorstellbar, daß dadurch eine Transsudation in der Lunge und damit die Entstehung von hyalinen Bändern begünstigt wird, die dann ihrerseits zu Pneumonose mit Erstickung des Kindes führt.

Wichtig erscheint die fast einheitliche Beschreibung des

klinischen Bildes bei Kindern, deren Todesursache das Vorhandensein von hyalinen Membranen war:

Im wesentlichen werden drei Verlaufsformen unterschieden:

1. Die Kinder waren bei der Geburt rosig und lebensfrisch, zeigten spontane und regelmäßige Atmung, und erst nach einem mehr oder weniger langen Intervall (eine bis mehrere Stunden) tritt eine zunehmende Asphyxie ein.

2. Die Kinder waren bei der Geburt blau- oder blaßasphyktisch, zeigten unregelmäßige oder oberflächliche Atmung, nach entsprechender Therapie (Sauerstoff und Wärme) vorübergehende Besserung und nach einigen Stunden erneute, verstärkte Atemnot.

3. Bei den unmittelbar nach der Geburt asphyktischen Kindern bleibt jede Therapie erfolglos. Die Asphyxie geht direkt in das Terminalstadium über.

Einheitliche Symptome bei allen Kindern: schnelle, oberflächliche Atmung (unregelmäßig und stöhnend), anfallsweise gesteigerte Dyspnoe mit Einziehungen der unteren Thoraxwand und Beteiligung der auxiliären Atemmuskulatur und final starke Pulsbeschleunigung. Ferner sind die meisten Neugeborenen dieser Art stark unterkühlt.

Häufig kommen die Kinder (vor allem bei Hausentbindungen) bereits schwer geschädigt und asphyktisch in die Klinik, dadurch kann der Eindruck entstehen, daß die Atemstörungen seit der Geburt bestanden. Dadurch wird das beschwerdefreie Intervall, das häufig - wie gesagt - sehr kurz ist, übersehen. Durch genaue Erhebung der Vorgeschichte können Irrtümer und Zweifel vermieden werden.

Bei reifen, spontangeborenen Kindern findet man hyaline Membranen außerordentlich selten, dagegen nach Erfahrungen von ZIEGLER (49) relativ häufig bei reifen, durch Sectio entbundenen Kindern und am häufigsten, wie oben schon angedeutet, bei frühgeborenen Kindern, nämlich 20 - 40 %.

Da in den meisten Fällen hyaline Membranen bei Frühgeborenen zusammen mit einem eiweißreichen Lungenödem gefunden werden, nimmt man an, daß diese durch Rückresorption des Wassers aus dem Ödem entstehen. Außer diesem Ödem, das sich nicht als cardiales Ödem erweist, findet man bei den Frühgeborenen allgemein eine generalisierte Ödemneigung mit besonders starker Ausprägung in Haut, Lidern, Genitalien und mit starken Flüssigkeitsansammlungen in Leber, Gehirn, Beckenbindegewebe und in den serösen Häuten. ZIEGLER (49) hält deshalb das Lungenödem und die häufig nachfolgenden hyalinen Membranen für eine "Organmanifestation der allgemeinen Ödemneigung des Frühgeborenen", und er hält demnach die gesteigerte Permeabilität, die man an die Stelle des nicht näher definierbaren Begriffes der allgemeinen Lebensschwäche setzen sollte, für das zentrale Problem in der Frühgeborenenpathologie.

Nach Annahme von VEITH (44) ist die allgemeine Ödemneigung der Frühgeborenen wesentlich Folge einer Hypo- oder Dysproteinaemie durch den verfrühten Abbruch der Placentarernährung und eine Folge des erhöhten Eiweißverbrauches bei fehlenden Einweißreserven (das frühgeborene Kind kommt mit einem wesentlich niedrigeren Gesamteiweißspiegel zur Welt als das reife Kind).

Nach Abzug aller Fälle von Mißbildungen und Erythroblastosen stellen nach POTTER (35) die hyalinen Membranen bei den termingerecht, durch Kaiserschnitt entbundenen Kindern die einzige Todesursache dar. Daß jedoch die hyalinen Membranen die häufigste und schwerste Gefährdung der durch Sectio entbundenen Kinder darstellt, bedeutet noch lange nicht, daß die Lungenveränderungen als Folge der Entbindungsart aufzufassen sind (ZIEGLER (49)). - Nach Untersuchungen von ZIEGLER (49) spielen bei den reifen, durch Sectio entbundenen Kindern vor allem der Blut- und Eiweißverlust in den Placentarkreislauf durch unvollständige Auspressung der Placenta und durch hämodynamische Faktoren eine wesentliche Rolle als Ursache für die gesteigerte Gefäßpermeabilität, das Lungenödem und die Ausbildung der

hyalinen Membranen. Die Symptome: Atemstörungen, Ödeme, entsprechend denen bei Frühgeborenen und Albuminocholie nach einer Sectio bezeichnet man zusammenfassend als "post-caesaream-syndrom" oder "Kaiserschnittssyndrom".

POTTER (35) fiel in fast allen Fällen von Kaiserschnitts-syndrom besonders auch ein schweres Ödem der Meningen auf.

Einen wesentlichen Beitrag zu der Forschung nach Ursache und Ätiologie der hyalinen Membranen lieferten KLOOS und WULF (21) durch ihre experimentellen und bakteriellen sowie histochemischen und histologischen Analysen. Ihre histochemischen Untersuchungen zeigten, daß die pulmonalen hyalinen Membranen im wesentlichen aus einer komplexen Kohlehydrat-Eiweißverbindung bestehen, und zwar aus einfachen sauren und neutralen Mucopolysacchariden, Muco- und Glycoproteiden. Zusammen mit diesen Substanzen finden sich Fette, Desoxyribonukleoproteide und atmungsaktive Fermente.

"Auf Grund dieser Ergebnisse kann der endogene Ursprung der hyalinen Membranen als gesichert gelten, und aspiriertes Material spielt ebenfalls die Rolle eines zusätzlichen nicht aber notwendigen Agens": KLOOS und WULF (21). - Nach ihrer Auffassung ist die eigentliche Ursache für das Entstehen der hyalinen Membranen bei Neugeborenen eine chronische, respiratorische Azidose. Diese wird hervorgerufen durch eine meist schon im letztem Drittel der Schwangerschaft bestehende, spätestens aber sich in den ersten Lebensstunden entwickelnde allgemeine Hypoxie und CO_2-Retention. Folge der Azidose sind Gefäßschäden; diese verursachen Permeabilitätsstörungen der Lungenkapillaren mit nachfolgender Exsudation.

Folgende Darstellung zeigt den pathogenetischen Mechanismus der pulmonalen hyalinen Membranen bei Neugeborenen nach KLOOS und WULF (21) :

Schwangerschaftskomplikationen		Geburtskomplikationen
	Frühgeburt	
	Asphyxie	
	Hypoxie	respiratorische Azidosis
Fruchtwasseraspiration	Gefäßschäden	
Atelektasen, erschwerter Gasaustausch	Exsudation	veg.Nervensystem

P u l m o n a l e
H y a l i n e
M e m b r a n e n

Therapeutisch müßte bei Sectio-Kindern immer angestrebt werden, ihnen noch möglichst viel Blut aus dem mütterlichen Kreislauf der Placenta zufließen zu lassen. Prophylaktisch kann das Anoxie-Asphyxie-Problem nur durch Verhütung der Frühgeburten, durch rechtzeitige Behandlung von Schwangerschaftskomplikationen und bei der Geburtsleitung durch Verkürzung der Austreibungsperiode gelöst werden. Bei der intrauterinen Asphyxie ist die Sauerstoffdarreichung an die Mutter das wichtigste Mittel; bei der Anoxie der Neugeborenen muß vor allen Dingen für die Durchgängigkeit der Atemwege und für Sauerstoffgabe gesorgt werden; jedoch darf der Sauerstoff in der Einatmungsluft 40 - 50 % nicht überschreiten, da eine zu reichliche Zufuhr schädlich sein kann und eventuell zu Organopathien führen kann. Erst an zweiter Stelle steht die medikamentöse Behandlung (Lobelin etc.).

Die Ergebnisse über die Forschungen nach den Ursachen der hyalinen Membranen sind noch nicht endgültig und übereinstimmend geklärt. Man würde diesem Problem sicherlich näherkommen und zur allgemeinen Auswertung wichtige Resultate erhalten, wenn in Deutschland, so wie in den USA eine Sektionspflicht für alle kindlichen Todesfälle bestehen würde und genügend Fachkräfte zur Verfügung stän-

den, so daß alle Sektionsfälle dieser Art nicht nur makroskopisch, sondern vor allem histologisch untersucht werden könnten.

Es wäre doch von größtem Interesse, zu wissen, ob nicht ein großer Teil d e r Frühgeborenen, deren Todesursache als Asphyxie und allgemeine Lebensschwäche angegeben wird (häufig nur auf Grund des makroskopischen Sektionsbefundes), nicht in Wirklichkeit an Asphyxie infolge von hyalinen Membranen verstorben ist.

2. Zum Problem der r e i f e n und ü b e r t r a g e n e n ad exitum kommenden Kinder

a) Erkrankungen der Mutter

Von unseren 104 oder 3,99 % perinatal verstorbenen Kindern betrug der Anteil der ad exitum gekommenen reifen und übertragenen Neugeborenen zusammen

44 d.h. 1,7 %,

also mehr als ein Drittel.
30 Kinder starben intrauterin, das sind 1,2 %.
Dabei handelte es sich in 7 Fällen = 0,3 % um übertragene Kinder. Der geringere Anteil der reifen perinatal verstorbenen Kinder, nämlich 14 = 0,5 % kam extrauterin ad exitum. Hiervon wurden 0,3 operativ entbunden; bei dem Rest von 0,07 % handelte es sich um lebensunfähige Mißbildungen.

Bei den reifen Kindern spielen, da der Anteil der "Übertragungen" nur 0,3 % und der Anteil der Mißbildungen nur 0,07 % beträgt, die
Geburtskomplikationen und die Erkrankungen der Mutter
die wichtigste Rolle.

Schwangerschaftstoxikosen :

Von den Erkrankungen der Mutter haben für die perinatale Mortalität die Schwangerschaftstoxikosen, vor allem die Spättoxikosen die größte Bedeutung. Die kindliche Toxikosemortalität betrug in den Jahren 1930 bis 1935 etwa

15 % und beträgt heute im Durchschnitt 8,35 %. Während die Frühgestosen und leichten Toxikoseformen meist ohne erheblichen Einfluß auf die Entwicklung und Lebensfähigkeit des Kindes bleiben, überschreitet die schwere Form der Praeeklampsie erstens die Häufigkeit der Frühgeburten diejenige bei gesunden Müttern, und zweitens bedingt gerade diese Toxikoseform neben einer hohen perinatalen Mortalität auch eine schlechte intrauterine und postpartale Entwicklung, wobei im allgemeinen das Gewicht stärker als die Länge reduziert ist (nur in 16 % wird das Geburtsgewicht nach 8 Tagen erreicht), MORARI (31). -

Praeeklampsie und Eklampsie gehören zu den Krankheitsbildern mit der höchsten kindlichen Mortalität überhaupt. (Jedes 10. perinatal verstorbene Kind geht infolge mütterlicher Toxikose zugrunde.) Der größte Teil der Toxikosekinder stirbt ante partum ab, der zweitgrößte Teil stirbt post partum, während die sub partum ad exitum kommenden Kinder den geringsten Teil ausmachen. - Dem Problem der Mortalität der Toxikosekinder wird, nachdem man das früher an erster Stelle stehende Problem der mütterlichen Eklampsieletalität durch Behandlungsfortschritte weitgehend beseitigt hat, heute allgemein vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt. (Die mütterliche Eklampsieletalität ist allgemein auf 5 % herabgesunken. MORARI (31)). -

Die häufigste kindliche Todesursache bei der Eklampsie ist nach allgemein verbreiteter Auffassung und Erfahrung die Anoxie, die auf verschiedene Weise zustandekommen kann:

1. Schon bei der Praeeklampsie ist im mütterlichen Blut, zum Teil durch noch nicht geklärte toxische Vorgänge das Minutenvolumen und die Sauerstoffsättigung herabgesetzt.

2. Hat man beobachtet, daß proportional mit eklamptischen Anfällen der Mutter, d.h. proportional mit der Zahl und der Länge der Anfälle die kindliche Mortalität zunimmt. Dies wird durch die Tatsache erklärt, daß durch den eklamptischen Anfall und den Atemstillstand eine Anoxie des mütterlichen Blutes auf-

tritt und außerdem durch das Krampfen der Muskulatur, das auch die Uterusmuskulatur mitbetrifft, die Austauschmöglichkeit für den Sauerstoff im höchsten Grade gestört und somit die letale Anoxie des Kindes zustandekommt.

3. Nehmen einige Autoren an, daß die wichtigste und häufigste Ursache für den Kindestod bei der Eklampsie gewisse Placentaveränderungen sind. Es wurden häufig bei der Eklampsie hämorrhagische Infarkte gefunden, die wahrscheinlich auf Grund von mehr oder weniger großen vorzeitigen Ablösungsbezirken entstanden waren. Überschreiten diese Bezirke eine bestimmte Größe, so führen sie zu solch einer Beeinträchtigung des Sauerstoffaustausches und zu einer Anoxie, die mit dem kindlichen Leben nicht mehr zu vereinbaren ist.

Nach PUDER (36) sind dies im übrigen diejenigen Fälle, bei denen ohne genaue histologische Beurteilung der kindlichen Kreislaufverhältnisse keine Erklärung für den Fruchttod gefunden wird; denn nur selten findet man in der Literatur Angaben, wie bei der Eklampsie der Mutter abgestorbene Kinder nach verschiedenen Todesursachen aufzuschlüsseln sind. Wie bei der Mutter der Tod bei Eklampsie an verschiedenen Komplikationen der Eklampsie (Leberkoma, Schock, Lungenödem) eintritt, so müßten eben auch die verschiedenen Komplikationen der Eklampsie unterschieden werden, die für das Kind die Todesursache bedeuten.

Wie oben erwähnt, stirbt bei Eklampsie der Mutter der größte Teil der Kinder schon ante partum ab. Eine Besserung der Ergebnisse ist für diese Kinder in erster Linie durch weitgehende Prophylaxe zu erreichen. Laufende Schwangerschaftsuntersuchungen mit Blutdruck- und Harnkontrollen nur ermöglichen ein frühzeitiges Erkennen und Behandeln der Spätgestosen.

Eine brauchbare Einteilung der verschiedenen Formen der Spätgestosen, deren genaue Kenntnis doch die Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung ist, wurde von

SCHRÖDER, DIEKMANN, WIEMHÖFER u.a. (38) angegeben; sie teilen die Spätgestosen ein in:

A. Schwangerschaftsbedingte, essentielle Spätgestosen

1. ohne Krämpfe (Praeeklampsie)
   a) leichte Form
   b) schwere Form
2. mit Krämpfen oder Koma (Eklampsie)
   a) funktionelle Form
   b) mit Organschäden

B. durch Grundleiden bedingte, symptomatische Gestosen

1. Cardiovasculäre Störungen
2. Renale Erkrankungen
3. sonstige Grundleiden (Leber, Diabetes, Malaria, Avitaminosen).

In den letzten Jahren wird von verschiedenen Seiten eine Therapie der Spätgestosen mit blutdrucksenkenden Medikamenten durch Veratrumalkaloide, Phtalazinderivate (als Adelphan und Nepresol) und Rauwolfia serpentina empfohlen. Die ersten Erfahrungen über die Anwendung dieser Medikamente sind vor ca. 10 Jahren in der amerikanischen Literatur veröffentlicht worden.

Da die Vasokonstriktion als wichtiger Faktor besonders bei der akuten Toxaemie erkannt worden ist, werden diese oben genannten Substanzen hauptsächlich wegen ihrer gefäßerweiternden Wirkung verwendet. RAURAMO (37) und SALMI (37) berichten an Hand von einigen Beobachtungen, daß diese mit blutdrucksenkenden Substanzen durchgeführte Therapie selbst schwere Praeeklampsien in ziemlich großem Maße noch im letzten Augenblick hindern kann, in eine eigentliche Eklampsie auszuarten. Dieser therapeutische Erfolg bei Müttern, die an Spätgestosen und Praeeklampsie erkrankt waren, wirkt sich - nach Erfahrungen von BECK (4) - auch auf die perinatale Mortalität aus. Die Erfahrungen, die BECK in Bezug auf die kindliche perinatale Sterblichkeit mit dieser Therapie gemacht hat, ergaben folgendes: Ein Vergleich der Kindersterblichkeit von Müttern mit Spät-

gestose aus den Jahren, während der noch keine blutdrucksenkenden Mittel verabreicht wurden, mit späteren Jahren, in denen diese Medikamente angewandt wurden, zeigt, daß die perinatale Mortalität während dieser Zeit auf die Hälfte zurückgegangen war.

Der hohe Anteil der bei der Eklampsie extrauterin post partum sterbenden Kinder stellt vor allem ein Problem der Schwangerschaftsprophylaxe und der Geburtshilfe dar. In diesem Zusammenhang äußern sich die verschiedenen Autoren in der Literatur meistens für eine operative Geburtsleitung bei der Eklampsie, d.h. daß die Eklampsie eine kindliche Indikation zum Kaiserschnitt bedeutet. PUDER (36) gibt an, daß die kindliche Letalität nach konservativer Behandlung bei Eklampsie um das Zehnfache höher liegt als bei der Anwendung des Kaiserschnittes und daß im Hinblick auf das kindliche Leben nur durch häufige Anwendung des Kaiserschnittes optimale Ergebnisse zu erreichen sind.

Von den verschiedenen Formen der Spätgestose haben in Bezug auf die perinatale Mortalität die sogenannten symptomatischen oder Aufpfropfgestosen besonders große Bedeutung. Sie entstehen dadurch, daß sich auf ein vorhandenes Gefäß- oder Nierenleiden die Gestose in der Schwangerschaft aufpfropft. Heute beträgt die Zahl der Aufpfropfgestosen 25 - 50 % aller Toxikosen überhaupt. Die Gefahren, die diese Form der Gestosen für Mutter und für das Kind mit sich bringt, sind bedeutend größer als andere Toxikoseformen (KIRCHHOF (20)). Zwar wird bei diesen Gestosen das schwerste Stadium der Toxikose, die Eklampsie, seltener beobachtet, dafür treten andere, höchst bedrohliche Komplikationen auf, und die Kinder sterben häufiger intrauterin ab; oft schon zwischen dem 7. und 8. Monat. Formen dieser Komplikationen sind Blutungen verschiedener Art, vor allem Hirnblutungen, die meistens letal ausgehen, und Blutungen durch vorzeitige Lösung der Placenta.

Im vorliegenden untersuchten Geburtenmaterial starb auch ein relativ hoher Prozentsatz, nämlich 9 von 104 perinatal verstorbenen Kin-

dern,

d.h. 0,3 %

an den Folgen der vorzeitigen Lösung der Placenta.
Die vorzeitige Lösung erfolgte in 8 von 9 Fällen bei Frühgeborenen und in einem Fall bei einem reifen Kind.

Was die Ursachen der vorzeitigen Lösung betrifft, so bestand f r ü h e r die Auffassung, daß vor allem exogene Faktoren, wie Unfälle, Kohabitation, oder mechanische Ursachen, wie zu kurze Nabelschnur, zu schnelle Retraktion der Uterusmuskulatur nach dem Blasensprung die wesentliche Rolle spielten. Im Gegensatz dazu besteht h e u t e die weitverbreitete Auffassung, daß endogene Faktoren, besonders die Toxikosen und davon wieder die Aufpfropfgestosen als Ursache für die vorzeitige Ablösung der Placenta in Frage kommen. Sehr häufig handelt es sich bei der vorzeitigen Lösung der Placenta nicht nur um den Uterus, sondern um eine weitgehende hämorrhagische Diathese. Diese zeigt sich in Form von schwersten Blutungen in die Uterusmuskulatur und die Parametrien. In ausgedehnten Fällen werden Blutungen auch in den Nieren und den übrigen Beckenorganen gefunden.

COUVELAIRE war es, der diesem Krankheitsbild als erster erhöhte Aufmerksamkeit schenkte und es mit dem Namen "Utero-Placentare-Apoplexie" bezeichnete. Die Ätiologie hierzu ist im einzelnen noch nicht endgültig geklärt;verschiedene Auffassungen und Hypothesen stehen sich zur Zeit noch gegenüber. Die einen Autoren sind, wie oben bereits angedeutet, der Ansicht, daß den Toxikosen ursächlich eine bedeutende Rolle zukommt. (Wie allgemein bekannt, handelt es sich bei der "Utero-Placentaren Apoplexie" um eine schwere Blutgerinnungsstörung, und zwar in Form einer Hypo- oder Afibrinogenaemie.)

Anhänger der Meinung, daß die Toxikose als Ursache in Frage kommt, erklären die Entstehung folgendermaßen: Durch toxische Gewebsläsionen der Placenta gelangt Thromboplastin (= Thrombokinase), das normalerweise nicht im müt-

terlichen Blut vorkommt, jedoch in hoher Konzentration in der Placenta vorhanden ist, in den mütterlichen Kreislauf; hier wird jetzt das Prothrombin aktiviert, es wird Thrombin gebildet und Fibrin ausgeschieden. Da sich dieser Vorgang, nämlich die dauernde Umwandlung des Fibrinogens in Fibrin relativ bald erschöpft, ist die Folge eine verminderte oder sogar völlig aufgehobene Gerinnbarkeit des Blutes, und damit droht eine Verblutung.

Sekundär spielt bei Toxikose die Leberschädigung mit mangelnder Fibrinogenbildung eine Rolle. Das Vorkommen dieser Hypofibrinogenaemie auch bei anderen Krankheitsbildern, z.B. bei intrauterinem Fruchttod ohne vorherige vorzeitige Placentarlösung wird folgendermaßen erklärt: Da die abgestorbene Frucht sich noch im Uterus befindet, kommt es zur kindlichen Maceration und zum Übertritt von Zersetzungsprodukten in den mütterlichen Kreislauf. Hierdurch entsteht eine intravasale, fermentativ bedingte Fibrinolyse, die am Ende den gleichen Zustand der Hypofibrinogenaemie hervorruft wie die Thromboplastineinschwemmung ins mütterliche Blut durch toxisch bedingte Gewebsläsionen der Placenta.

Eine weitere mögliche Ursache, die zur vorzeitigen Ablösung der Placenta führen kann, wird von FOUKAS (12) beschrieben: Auf Grund der Tatsache, daß bei einigen Frauen, bei denen eine Hyperfibrinogenaemie nach vorzeitiger Lösung auftrat, jedoch keine sonstigen Krankheitssymptome und keine Toxikose nachweisbar waren, ist man zu folgender Überlegung und Deutung der Ursachen in diesen Fällen gekommen: es wurde beobachtet, daß bei diesen Frauen genau zur gleichen Zeit des Wehenbeginns die utero-placentare Apoplexie auftrat; dies führte zu der Annahme, daß das Hormon, das die Uterusmuskulatur zur Wehentätigkeit anregt, nämlich das durch den Follikelhormonabfall produzierte und ausgeschüttete Hormon des Hypophysenhinterlappens, das Oxytoxin, die Fähigkeit besitzt, im Placentaparenchym einen Venenspasmus hervorzurufen. Hierdurch, so nimmt man an, entsteht ein retroplacentares

Hämatom, das die normalsitzende Placenta zur vorzeitigen Ablösung zwingt. Der weitere Verlauf, der zur Hypofibrinogenaemie führt, ist dann immer wieder der gleiche: durch die Gewebsläsion der Placenta Übertritt von Thromboplastin in den mütterlichen Kreislauf mit anschließender intravaseller Fibrinausscheidung.

Diabetes:

Zu den Krankheitsbildern der Mutter, die neben den Spätgestosen eine ausgesprochen hohe perinatale Mortalität zu verzeichnen haben, gehört vor allem der Diabetes. 20 bis 50 % beträgt im allgemeinen die perinatale Sterblichkeit für Kinder diabetischer Mütter; ferner werden bei diabetischen Kindern häufiger Mißbildungen als Zeichen einer echten Embryopathie festgestellt. Bei nicht oder unzureichend behandeltem Diabetes der Mutter kommt es besonders häufig zu pastösen Kindern, Riesenkindern, Hydramnion und intrauterinem Fruchttod. Diese Erscheinungen können jedoch erwiesenermaßen durch prophylaktische, intensive Stoffwechselbehandlung der Mutter weitgehend vermieden werden. Die häufigsten nicht vermeidbaren Todesursachen bei Kindern diabetischer Mütter sind Fruchtwasseraspiration und hyaline Membranen der Lunge.

b) Geburtskomplikationen von seiten des Kindes

Eine häufige Geburtskomplikation von seiten des Kindes ist die N a b e l s c h n u r u m s c h l i n g u n g . Vor allem die Umschlingung der Nabelschnur um den Hals, die bei ungefähr jeder fünften Geburt vorkommt, ist von Bedeutung für die perinatale Mortalität. Meistens ist die Umschlingung einfach, es sind jedoch 5- und 9-fache Nabelschnurumschlingungen um den Hals beobachtet worden (STOECKEL (42)). -

Die Gefahr liegt bei der festen Nabelschnurumschlingung, die zu einer Selbsterwürgung des Kindes führt. Vor allem in der Austreibungsperiode beim Kürzerwerden der Nabel-

schnur durch Tiefertreten des Kopfes besteht die Gefahr für das Kind durch den plötzlichen Sauerstoffmangel. -

Von u n s e r e n perinatal verstorbenen Kindern war

bei 7 Fällen eine Nabelschnurumschlingung

die Todesursache. Die Therapie bei drohender Asphyxie des Kindes durch Nabelschnurumschlingung besteht in einer medikamentösen Beschleunigung der Austreibungsperiode und - wenn möglich bei gegebener Situation - in einer Anwendung der Schnitt- oder Zangenentbindung.

Weniger häufig, dafür jedoch wesentlich gefährlicher als die Nabelschnurumschlingung, ist eine andere Geburtskomplikation durch die Nabelschnur: es ist der N a b e l s c h n u r v o r f a l l , der eine solche Gefahr für das Kind bedeutet, daß ungefähr 50 % der Kinder daran sterben.

W i r hatten als Todesursache

in 10 Fällen einen Nabelschnurvorfall

zu verzeichnen.

Die Gefährdung des Kindes durch diese Komplikation beruht darauf, daß in fast allen Fällen der Nabelschnurvorfall auch Nabelschnurkompression bedeutet und damit Anoxiegefahr. Die meisten beobachteten Nabelschnurvorfälle ereignen sich bekanntermaßen nach vorzeitigem Blasensprung, wenn das untere Uterinsegment durch den vorliegenden Kindsteil noch nicht vollständig abgeschlossen ist oder unmittelbar nach künstlicher Blasensprengung, wenn durch den plötzlichen Fruchtwasserverlust die Nabelschnur mitgerissen wird. Allgemein zeigt sich, daß eine deutliche Abhängigkeit der kindlichen Mortalität vom Durchmesser des Muttermundes zum Zeitpunkt des Nabelschnurvorfalles besteht. In vielen Fällen bedeutet der Nabelschnurvorfall, besonders wenn bereits die kindlichen Herztöne nachlassen, eine Indikation zur geburtshilflichen Operation.

Es werden verschiedene Therapievorschläge angegeben. Nach

STOECKEL (42): "hat man beim Nachlassen kindlicher Herztöne allein dann eine Aussicht, das Kind zu retten, wenn unverzüglich die Wendung ausgeführt und sofort die Extraktion angeschlossen wird".

Andere Autoren empfehlen Schnittentbindungen, Expression mit dem Kristellerschen Handgriff und Zangenextraktion.

Ein einfaches Verfahren zur Behandlung des Nabelschnurvorfalls selbst wurde von ZELENKA (48) angegeben. Er empfiehlt bei rechtzeitiger Erkennung der Komplikation die vorgefallene Schlinge - in einer Wehenpause - gegen Kompression zu sichern. Dies geschieht mit Hilfe einer etwa fingerdicken 25 bis 30 cm langen Gummiröhre, die zwischen Beckenwand und kindlichem Schädel hinaufgeführt wird. Diese Gummiröhre hält den Kopf von der Beckenwand fern; dadurch droht dem Kind keine akute Lebensgefahr mehr, und es wird Raum geschaffen, der zur Reposition der vorgefallenen Schlinge nötig ist.

NEVINNY-STICKEL (33) berichtet hierzu, daß in Fällen, wo ein Eingreifen durch den Geburtshelfer nicht erfolgte, die kindliche Mortalität bei Nabelschnurvorfall 79 % beträgt gegenüber 57,2 % der Fälle, bei denen mit den verschiedenen geburtshilflichen Maßnahmen und Operationen eingegriffen wurde.

Tentoriumrisse

Die cerebralen Verletzungen, die die perinatale Mortalität belasten, sind die recht häufigen Tentoriumrisse und Vena-terminalis-Blutungen; kleine Einrisse des Tentorium cerebelli, die nicht selten nach schwerer Kopfgeburt, insbesondere nach schwerer Zangengeburt, entstehen, können eine unstillbare Sickerblutung in die hintere Schädelgrube entwickeln. Sie führt durch Druck auf das Gesamthirn und die damit einhergehende allgemeine Durchblutungsstörung des Gehirns zu epileptiformen Krämpfen und schließlich durch Druck auf die Medulla oblongata zum Tod infolge Atemlähmung, in der Regel ein bis zwei Tage nach der

Geburt (BÜCHNER (10)).

Die kindliche Mortalität von Tentoriumriß wurde an u n s e r e m Geburtenmaterial in

6 Fällen (nach Sektion) nachgewiesen, das sind 0,2 %.

Einmal erfolgte der Tentoriumriß bei Spontangeburt, in den übrigen fünf Fällen wurde die Geburt operativ beendet (3 mal durch Zangenentbindung, 2 mal durch Wendung und Extraktion).

Der relativ hohe Anteil der Tentoriumrisse bei operativer Geburtsleitung scheint auf die hierbei mögliche Gefährdung des Gehirns hinzudeuten. Wenn die geburtstraumatische Ätiologie der Cerebralschäden auch nicht unterschätzt werden darf, so haben doch sicher in einem kleinen Prozentsatz auch ererbte und intrauterin erworbene Schäden eine Bedeutung für die "cerebral palsy" (Cerebral-Parese),wie der englische Fachausdruck für die gesamten cerebralen Hirnschäden lautet (FINKE (11)). In den USA hat man eine "American Academy of Cerebral Palsy" gegründet, die eine ätiologische Klassifikation der cerebralen Schäden aufgestellt hat. Da diese Aufstellung die verschiedensten Faktoren aufweist, die für das Entstehen von Cerebralschäden in Frage kommen können, möchte ich diese Klassifikation im folgenden mit aufführen:

Ätiologische Klassifikation der Hirnschäden

I. Praenatale Faktoren (ca. 30 %)

1. hereditäre
2. in utero erworbene
   a) Praenatale Infektion (Toxoplasmose, Röteln u.ä.)
   b) Praenatale Anoxie (Kohlenmonoxyd, Hypotonie, Strangulation der Mutter)
   c) Praenatale cerebrale Blutungen (Toxikose,Trauma, hämorrhagische Diathese)
   d) Rhesusfaktor
   e) Stoffwechselstörungen (z.B. Diabetes)
   f) Röntgenschädigungen der Gonaden

II. Natale Faktoren (ca. 30 %)

1. Anoxie (Mechanische, Narkotika, Atelektase, Placenta praevia, Steißlage)
2. Cerebrale Blutungen und Kontusionen
   a) Traumatisch (Zangenentbindung, enges Becken, falsche Anwendung von Wehenmitteln)
   b) Plötzliche Druckveränderungen (Sturzgeburt, Kaiserschnitt, Frühgeburt)
   c) Blutungstendenz (Anaemie, Hypothrombinaemie)

III. Postnatale Faktoren (ca. 10 %)

1. Trauma (Subdurales Hämatom, Frakturen etc.)
2. Infektionen (Meningitis, Encephalitis, Hirnabszeß)
3. Toxische Ursache (Blei, Arsen etc.)
4. Gefäßveränderungen (Aneurysma, Embolien, Thrombosen der Hirngefäße)
5. Anoxie (Narkotika, Atelektase etc.)
6. Neoplasmen

IV. Unbekannte Faktoren (ca. 30 %)

Es ist jedoch in den meisten Fällen nur schwer exakt anzugeben, welcher von den oben genannten Faktoren als Ursache für die perinatale Hirnschädigung in Frage kommt.

Von einigen Autoren wird die Meinung vertreten (auf Grund von statistischen Untersuchungen), daß cerebrale Komplikationen gehäuft nach vorangegangenen Graviditäten, Aborten und Totgeburten auftreten; d.h., daß eine gewisse Disposition, cerebralgeschädigte Kinder zu gebären, vorliegen kann.

Der allgemein verbreiteten Ansicht, daß Geburtskomplikationen und operative Entbindungen zu einer Häufung der Tentoriumrisse und cerebralen Schäden führen können, steht die Auffassung von KRAEMER und NACK (25) gegenüber. Sie haben 75 Zangenkinder mit Intelligenztests und klinischen Methoden nachuntersucht und konnten keine wesentlichen Schädigungen feststellen. Sie sind daher nach wie vor der Ansicht, daß der Geburtshelfer zur Vermeidung der gefähr-

lichen Anoxie und Asphyxie eher zur Zangenentbindung schreiten soll.

NEVINNY-STICKEL (33) konnte durch Anfertigung von postmortalen Veno- und Arteriographien Tentoriumrisse und andere Verletzungen bildlich darstellen, wobei eine oft vorhandene Hyperaemie der Gefäße hinter dem Augapfel auffiel. Er glaubt, daß kleinere Tentoriumrisse ausheilen können, wenn die Kinder entsprechend behandelt werden.

Als Prophylaxe empfiehlt er die Besichtigung des Augenhintergrundes beim Neugeborenen, da sich häufig Netzhautblutungen finden, aus denen therapeutische und prognostische Schlüsse gezogen werden können, wenn entsprechende Erfahrungen darüber vorliegen.

c) Übertragung

Ein weiteres Problem zum Thema der kindlichen Mortalität ist das der Übertragung. Seit Jahrzehnten beschäftigt die Kindesübertragung alle Geburtshelfer und veranlaßt sie immer wieder von neuem, Berichte und Beiträge zu diesem Thema zu veröffentlichen. Es gibt kaum ein Gebiet der Geburtshilfe, über das mehr geschrieben und diskutiert wurde. Dies muß ein Zeichen dafür sein, daß hier die Ansichten teilweise weit auseinander gehen und daß die Übertragung immer noch Unklarheiten und Unsicherheiten bietet.

Schon allein über den Begriff der Übertragung gehen die Meinungen auseinander, und die Unklarheiten beginnen. Die einen fassen den Begriff zeitlich, die anderen biologisch auf (als Reifegrad). Im allgemeinen wird als Definition die vermutete verlängerte Dauer der Gravidität angegeben; d.h., daß man dann von Übertragung spricht, wenn das Kind länger als 290 oder 295 Tage nach dem Konzeptionstermin getragen worden ist. Da jedoch nur in den allerseltensten Fällen ein genauer Konzeptionstermin mit Sicherheit angegeben werden kann, muß der Arzt meist die Dauer der Tragzeit mit Hilfe der letzten Menstruation errechnen. Daß

diese Angaben über den Konzeptionstermin und die letzte Menstruation unsicher und unwahr sein können, hat sich schon häufig am Ende der Schwangerschaft erwiesen. Es ist daher außerordentlich schwierig, ja fast unmöglich, nur auf rechnerischem Wege die Diagnose einer Übertragung zu erheben. Relativ sicher ist eine Übertragung zu erkennen, wenn möglichst viele Untersuchungsbefunde und Termine vom Verlauf der Schwangerschaft vorhanden sind (erste Kindsbewegungen, Zeitpunkt, an dem der Fundus uteri die Nabelhöhe erreichte, Senkung des Leibes etc.) und mit dem Termin der letzten Regel übereinstimmen. Besteht die Schwangerschaft dann länger als 297 Tage post menstruationem, wenn man für die normale Schwanger - schaftsdauer 267 bis 296 Tage post menstruationem annimmt, dann sollte nach HOSEMANN (17) die Gravidität als übertragen angesehen werden. Nach Statistiken von HOSEMANN (17) enden nur 3,9 % aller Schwangerschaften am errechneten Termin; innerhalb der Grenzen von 3 Wochen enden rund 2/3, und innerhalb von 6 Wochen enden rund 90% aller Schwangerschaften. Aus einer graphisch dargestellten Summenkurve der Häufigkeiten verschieden langer Schwangerschaftsdauer (HOSEMANN) ist die erhebliche Schwankungsbreite, der die normale Graviditätsdauer unterliegt, ersichtlich. Man findet in dieser Kurve z.B., daß 20% aller Schwangerschaften länger als 290 Tage p.m., 12% länger als 295 Tage, 7 % länger als 300 Tage und 3% länger als 305 Tage p.m. dauern.

Diese Variabilität der Schwangerschaftsdauer ist wahrscheinlich bedingt durch verschiedene endogene und exogene Faktoren, über die bis heute noch nichts mit Sicherheit ausgesagt werden kann.

Einige Autoren sind der Ansicht, daß exogene Faktoren, wie Beruf, Umwelt und Ernährung der Mutter, entscheidende Fakten darstellen, die die Dauer der Tragzeit beeinflussen. Andere halten Größe und Bau der Placenta für maßgeblich. Abgesehen von der Reife der Frucht besteht teilweise die Auffassung, daß hereditär konstitutionelle

Faktoren die Hauptrolle spielen, und daß jede Frau eine für sie charakteristische Schwangerschaftsdauer aufweist. Zu dieser Ansicht kam auch HOSEMANN (17), der am Krankenmaterial der Göttinger Klinik nachwies, daß es ein habituelles Übertragen gibt, daß also die Übertragung vorwiegend eine Folge mütterlicher Konstitution ist, und daß nur in seltenen Fällen die Frucht infolge verzögerter Entwicklung oder infolge von Mißbildungen eine längere Tragzeit verursacht. Es ist daher schwer und eventuell unrichtig, berücksichtigt man diese hereditär konstitutionellen Faktoren, wenn man bei einer Terminüberschreitung in jedem Fall von Übertragung spricht und damit eine kindliche Überreife meint. Da erfahrungsgemäß reife Kinder ganz verschiedene Tragzeiten haben, sollte man nach Ansicht einiger Autoren den Begriff der Übertragung im Sinne einer zeitlichen Spätgeburt und im Sinne einer kindlichen Überreife gebrauchen. Denn eine zeitliche Übertragung braucht keine kindliche Überreife zu bedeuten, und eine kindliche Überreife, also ein Kind, das schon längst seine volle Reife erlangt hat, braucht zeitlich nicht übertragen zu sein. Da es jedoch fast unmöglich ist, intrauterin die Diagnise Übertragung im Sinne einer kindlichen Überreife zu diagnostizieren, ist man darauf angewiesen, bei einer erheblichen Terminüberschreitung von einer zeitlichen Übertragung oder Spätgeburt zu sprechen und dementsprechend therapeutisch zur Beendigung der Schwangerschaft einzugreifen. Ob eine echte Übertragung, also eine kindliche Überreife, vorgelegen hat, ist in den meisten Fällen erst nach Beendigung der Geburt mit Bestimmtheit zu sagen.

Da zwischen den Begriffen der Übertragung nicht immer streng unterschieden wird, ergibt es sich, daß die Angaben über den prozentualen Anteil der Übertragungen an der perinatalen Mortalität erhebliche Unterschiede aufweisen.

Unter vorliegendem Geburtenmaterial von 3,5 Jahren befanden sich unter den perinatal verstorbenen Neugeborenen

7 Fälle von Übertragung = 0,3 %.

Als Übertragung wurden hier, da nachgewiesenermaßen eine Konzeption nur in 20 % nach dem 7. Tag p.m. und in 80 % zwischen dem 13. und 16. Tag p.m. stattfindet, nur diejenigen Fälle bezeichnet, bei denen die Geburt 20 Tage und mehr nach dem errechneten (280. Tag p.m.) Termin stattfand.

In 3 Fällen war die Übertragung allein die Todesursache,
in 2 Fällen lag Übertragung und Nephropathie vor,
in je einem Fall kam zu der Übertragung primäre Wehenschwäche und Hydramnion hinzu.
In 4 Fällen zeigte der Sektionsbefund ausgedehnte Hautmazerationen,
in einem Fall Hautmazerationen mit autolytischen, fauligen Veränderungen der inneren Organe,
in 2 Fällen lagen keine groben makroskopischen Veränderungen vor.

Diese äußerlichen Zeichen wie Hautmazerationen, fehlende vernix caseosa, trockene Haut, Waschfrauenhände und Epidermisabhebungen an Händen und Füßen sind allgemein anerkannte von RUNGE beschriebene Zeichen kindlicher Überreife. Intrauterin eine Überreife nachzuweisen, ist - wie oben bereits betont - so gut wie unmöglich. Auch Versuche, röntgenologisch als Zeichen der Überreife vergrößerte Knochenkerne nachzuweisen, haben sich als unsicher erwiesen. Klinische Zeichen, eine zeitliche Übertragung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren, sind von RUNGE und DOLF angegeben worden: Der Leibesumfang nimmt bei einer Übertragung (Spätgeburt) nicht mehr zu und in vielen Fällen sogar ab = R u n g e ' sches Zeichen. Spürt die Schwangere bei Einnehmen der Bauchlage einen Schmerz, so ist die Gravidität noch normal; wird kein Schmerz angegeben, so liegt eine Übertragung vor = D o l f ' sches Zeichen. Noch umstritten sind die Möglichkeiten, mit Hilfe der Vaginalzytologie eine Übertragung zu diagnostizieren. Man beurteilt den Grad der Desquamation der Zellen, den Reichtum an Intermediärzellen, das Vorhandensein von Schleim, den Reichtum an Leukozyten, Erythrozyten, Zytolyse und Zellfärbbarkeit (FINKE (11)) und versucht mit Hilfe von zeitlich verschiedenen Ab-

strichtypen den Zeitpunkt des Termins festzustellen. Von vielen Autoren wird jedoch bezweifelt, ob es möglich ist, durch Ausbau dieser Methoden in Zukunft sichere Schlußfolgerungen auf den Zeitpunkt einer Übertragung zu ziehen.

Im Zusammenhang mit der perinatalen Mortalität gehen die Ansichten weit auseinander, ob durch die Übertragung eine Gefährdung der Kinder besteht oder nicht. HOSEMANN (17), STOECKEL (42) u.a. sind der unbedingten Ansicht, daß eine verlängerte Tragzeit das Kind gefährdet.

Die Ursachen für die Gefährdung liegen

1. in geburtsmechanischen Schwierigkeiten durch eine Übergröße
2. in der Abnahme der kindlichen Widerstandsfähigkeit nach Ablauf der normalen Schwangerschaftsdauer
3. in einer Atrophie der Frucht wegen Ernährungsstörung infolge Überalterung und Durchlässigkeitsstörung der Placenta
4. in Wehenschwäche.

Diese Autoren sind dafür, da nachweislich mit der dritten Übertragungswoche eine erhöhte Gefährdung für das Kind besteht, daß die Schwangerschaft durch Wehenkur und eventuelle Muttermundsdehnung und Blasensprengung beendet wird; besonders da sich erwiesen hat, daß durch Wehenkuren weder Mutter noch Kind geschädigt werden (abgesehen von Überdosierung der Wehenmittel) und bei Geburtseinleitung keine höhere Sterblichkeit verzeichnet wurde als bei rechtzeitiger Spontangeburt.

Von einigen Autoren wird statistisch nachgewiesen, daß die perinatale Mortalität erheblich ansteigt, wenn die Schwangerschaftsdauer mehr als 301 Tage p.m. betrug. Allgemein wird daher gefordert, um ein Risiko für das Kind zu verringern oder zu vermeiden, daß geburtshilflich eingegriffen werden soll, wenn die Tragzeit den 295. Tag überschritten hat.

Hierzu stellte HOSEMANN (17) einige interessante Tatsachen fest. Er veranschaulichte durch graphische Darstel-

lung in einer Kurve seine Untersuchungsergebnisse in Bezug auf die perinatale Sterblichkeit von Frühgeburten und Spätgeburten (Übertragungen). Es ergab sich eine gleichmäßige parabelförmige Kurve, aus der die Abhängigkeit der perinatalen Sterblichkeit von der Schwangerschaftsdauer ersichtlich ist. Die Kurve zeigt, daß die "perinatale Sterblichkeit als Ausdruck einer Naturgesetzmäßigkeit Parabelform besitzt" (HOSEMANN (17)) und daß interessanterweise eine Spiegelbildlichkeit besteht zwischen den zu kurzen und zu langen Tragzeiten. Der tiefste Punkt der Kurve, also der Punkt der geringsten perinatalen Mortalität, fällt auf den 281. Tag, also auf den Tag, auf den auch die häufigsten Entbindungen fallen. HOSEMANN selbst sagt zu seiner Kurve: "Es ist in gewisser Weise enttäuschend, daß die Kurve stetig verläuft, d.h., daß es keinen festen Punkt gibt, von dem ab eine plötzliche Zunahme der Sterblichkeit zu erkennen ist und ein ärztlicher Eingriff von der Natur angezeigt wäre".

Da es in der Praxis von Wichtigkeit ist, daß in der 43. Schwangerschaftswoche die 5 %-Grenze der kindlichen Sterblichkeit überschritten wird, empfiehlt HOSEMANN (17), um ein Ansteigen der Lebensgefahr auf noch höhere Werte zu verhindern, die künstliche Einleitung der Geburt von der 42. Woche p.m. an. -

HALPAP (16) betont im Zusammenhang mit seinen Beobachtungen, daß 71 % der übertragenen Kinder intrauterin versterben und daß bei übertragenen Neugeborenen zwar alle auch sonst vorkommenden Todesursachen gefunden werden, daß jedoch die Summe aller Komplikationen (Verlängerung der Geburtsdauer, Sauerstoffmangel infolge nachgewiesener Verminderung der uterinen Blutzirkulation etc.) in diesen Fällen erhöht ist. Ferner weist er darauf hin, daß die Kinder nach verlängerter Tragzeit hypertrophisch, eutrophisch, dystrophisch und mit oder ohne R u n g e 'schem Zeichen geboren werden können.

Im Gegensatz zu obigen Anschauungen sind auf Grund von Untersuchungsbefunden eine Reihe von Autoren der Mei-

nung, daß es ein wirkliches Übertragungsproblem gar nicht gibt und daß eine Kindesübertragung die perinatale Mortalität nicht belastet. KOLONJA (23) z.B. sagt, daß "sich nach seinen Erfahrungen kindliche Sterblichkeit, Geburtsdauer, Operationsfrequenz, ebenso Länge und Gewicht der Neugeborenen bei den verlängerten Schwangerschaften durchaus in den Grenzen der Norm halten und diese Schwangerschaften daher nicht anders behandelt werden sollten als solche von normaler Dauer". Er ist ferner davon überzeugt, daß die Übertragung im Sinne kindlicher Überreife ein ausgesprochen seltenes Ereignis darstellt, in der Regel keine tödliche Komplikation bedeutet und somit die perinatale Mortalität nicht belastet und ein aktives Vorgehen bei den über den Termin hinausgehenden Schwangerschaften daher auch nicht gerechtfertigt ist. In den meisten Zusammenstellungen der Todesursachen bei der perinatalen Mortalität findet man jedoch die Übertragung mit angeführt. Häufig wird darauf hingewiesen, daß besonders bei Erstgebärenden eine Gefahr für das zu lange getragene Kind bestehen kann und daß bei übertragenen Schwangerschaften leichter als in der Norm eine kindliche Asphyxie auftreten kann.

Wie bis heute keine übereinstimmenden Ansichten über das Wesen der Übertragung und über die Belastung der perinatalen Mortalität durch die Übertragung bestehen, so gibt es auch bis jetzt noch keine Einigkeit über das therapeutische Vorgehen. TOPP (43) sagt hierzu: "Das letzte Ziel aller Bemühungen bleibt aber die Senkung der perinatalen Mortalität; mit welchen Methoden das zu erreichen ist, muß sich erst noch herausstellen".

d) Uterusruptur

Eine andere sehr gefürchtete Geburtskomplikation, bei der leider häufig kindliche Verluste verzeichnet werden müssen, stellt die Uterusruptur dar.

Von u n s e r e m Geburtenmaterial kamen in dem Zeitraum von 3 Jahren und 5 Monaten

2 Kinder infolge von Uterusruptur ad exitum.

Die Uterusruptur ist so gefürchtet, weil sie nicht nur für das Kind, sondern auch für die Mutter eine akute Lebensgefahr bedeutet. Die Mortalität der Mütter wird mit 22 bis 45 %, die der Kinder mit 72 bis 100 % angegeben. Mit Recht betonte ZWEIFEL bereits 1816: "Uterusrupturen sind das Schlimmste, was einer Gebärenden passieren kann".

GUILLEMEAU (15) (Paris 1550 - 1613), ein Schüler von Ambroise PARÉ, erkannte als erster den Vorgang der Uterusruptur. MICHAELIS (Kiel) begann die wissenschaftliche Erforschung der Uterusruptur, die dann durch BANDL (Wien-Prag) im einzelnen klar erkannt und beschrieben wurde.

Die Prognose der Uterusruptur ist auch heute noch ausgesprochen ungünstig; Mortalität von Mutter und Kind konnten in den letzten Jahren kaum gesenkt werden.

Entscheidend für Mutter und Kind ist die Geschwindigkeit, mit der die Diagnose gestellt und dann geburtshilflich eingegriffen wird; denn je länger die Ruptur zurückliegt, desto schlechter ist die Prognose.

Was die Diagnose so häufig erschwert und bisweilen dazu führt, daß eine Ruptur übersehen wird, ist die Tatsache, daß Uterusrupturen oft nicht die klassischen Symptome (hochgradige Schmerzhaftigkeit des Leibes, veränderter Wehentypus, starke Bauchdeckenspannung und hochstehende BANDL'sche Kontraktionsfurche) zeigen, sondern nur geringe Anzeichen andeuten, ja bisweilen sogar symptomlos verlaufen. FUSCO (13) berichtet von zwei vollkommen symptomlos verlaufenen Uterusrupturen nach vorausgegangenem Kaiserschnitt. In beiden Fällen wurde nur durch Zufall die Uterusruptur entdeckt, als bei der nächsten Entbindung in einem Fall eine manuelle Lösung erforderlich, in dem anderen Fall eine Forcepsentbindung nötig war.

Zu den Ursachen, die zu den Uterusrupturen führen, gehören bekanntermaßen

1. Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken infolge von zu engem Becken oder infolge eines Hydrocephalus oder Riesenkindes;
2. Querlage des Kindes;
3. Tumoren, tuberkulöse und luetische Erkrankungen des Uterus;
4. Wandschädigungen des Uterus durch vorangegangene Curettagen und Myomennukleation;
5. Insuffizientwerden von Perforationsnarben und Operations(Sectio)narben.

Im allgemeinen hat sich gezeigt, daß die Rupturen nicht in der Narbe selbst, sondern in ihrer unmittelbaren Nähe verlaufen; ferner treten Uterusrupturen öfter bei Multipara als bei Primapara auf.

Im Vordergrund aller Uterusrupturen stehen die Narbenrupturen, die meist mit 20 bis 50 % angegeben werden. Die Häufigkeit der Uterusrupturen wird mit 1 : 1500 angegeben (BRUNTSCH (9)).

Zunehmende Zahlen der Schnittentbindungen, Abortuscurettagen und falsch angewandte oder überdosierte Wehenmittel gelten für die auslösenden Faktoren der Uterusrupturen. BRUNTSCH (9): "Besonders die erworbenen Veränderungen der Uteruswand sind von zunehmender Bedeutung für die Uterusrupturen. Während noch BANDL die Wandschädigungen als ursprüngliches Moment vollkommen leugnete, hat sich gerade in den letzten 30 Jahren in erschreckendem Maße gezeigt, daß diese für die heute beobachteten Uteruszerreißungen in erster Linie verantwortlich zu machen sind!"

3. Zur Frage der kindlichen angeborenen M i ß b i l d u n g e n

Kindliche angeborene Mißbildungen wurden insgesamt

8 mal

verzeichnet. Das sind, bezogen auf die Gesamtgeburtenzahl,

0,3 %.

Davon fielen auf Frühgeborene folgende 4 Fälle von Miß-

bildungen:

1. Hydramnion und multiple Mißbildungen
2. Mißbildungen der Nieren und Ureter
3. Hydramnion und rechtsseitiger großer Zwerchfelldefekt
4. Hydramnion, Toxoplasmose und Meningocele.

Auf die übertragenen Kinder kam ein Fall von Mißbildung:

5. Hydramnion und Anencephalus.

Unter den reifen intra- und extrauterin verstorbenen Kindern waren 3 Fälle von angeborenen, lebensunfähigen Mißbildungen:

6. Multiple angeborene Mißbildungen
7. Großer Nabelbruch, Zwerchfelldefekt
8. Innere Mißbildungen, kongenitale Leukaemie, Perforation des Bulbus duodeni.

Nicht nur die lebensunfähigen, sondern auch die gesamten angeborenen Mißbildungen stiegen in den letzten Jahrzehnten auffallend an. Besonders nach dem Kriege wurde eine hohe Mißgeburtenfrequenz verzeichnet.

GESENIUS (14) berichtet bereits 1948 von einer gerade in den Nachkriegsjahren beobachteten Zunahme der Mißbildungen in Berlin. Besonders auffällig scheint die Frequenzsteigerung des Anencephalus. Während nach MARTIUS (28) auf 3000 Geburten 1 Anencephalus kommt, berichtet GESENIUS (14), daß nach seinen Statistiken in den Jahren 1940 bis 1944 sich unter 4987 Geburten 2 mal ein Froschkopf befand, dagegen in der Zeit vom 1. Januar 1945 bis 25. Mai 1948 in seiner Abteilung im Martin-Luther-Krankenhaus in Berlin unter 1302 Geburten 11 mal ein Anencephalus; 1951 zeigten EICHMANN und GESENIUS (14) an Hand einer umfassenden Statistik von 1911 bis 1950, daß tatsächlich eine Mißgeburtenzunahme als Folge des Krieges zu verzeichnen war: auf 474 950 Geburten fanden sich 3016 Mißbildungen, das entspricht einer Mißbildungsfrequenz von 0,6 %. Bei perinatal Verstorbenen fand GESENIUS in 10 % schwere Mißbildungen, die die Todesursache darstellten. (Das entspricht in

etwa der Zahl, die unter u n s e r e n Todesursachen, nämlich 7,6 %, angegeben wird.)

Die Frage, ob der zweite Weltkrieg mit seinen folgenschweren Auswirkungen: Hunger, Angst, Elend, Not eine allgemeine Erhöhung der Mißbildungsrate zur Folge hatte, wird mit vereinzelten Ausnahmen (WINTER und PÄTZ (46)) bejahend beantwortet.

Auch von MIKULICZ-RADECKI (30) bestätigt am Material der Berliner Universitätsfrauenklinik, daß die Mißbildungsrate in den ersten Jahren nach dem Kriege erheblich anstieg.

Allgemein übereinstimmend sind es die neuroektodermalen Mißbildungsformen, die die Zunahme der Mißbildungsfrequenz verursachen. GESENIUS (14) zeigte eindrucksvoll an Hand einer Kurve das Ansteigen der neuroektodermalen und das Nichtansteigen der übrigen Mißbildungen und zeigte ferner an einer Übersichtseinteilung die verschiedenen Formen der Mißbildungen:

1. Neuroektodermale Mißbildungen:
   a) Anencephalus
   b) Spina bifida
   c) Hydrocephalus
   d) Meningocelen
2. Erbliche Mißbildungen:
   a) Hasenscharte
   b) Klumpfüße
   c) Polydaktylie
   c) Hypospadie
3. Sonstige Mißbildungen:
   a) Mongolismus
   b) Extremitätenmißbildungen
   c) Eingeweidemißbildungen (Naevus, Hämangiom, Schiefhals, Kyphoskoliose, Chondrodystrophie, Hermaphroditismus, Turmschädel, Doppelmißbildungen, Hautdefekt).

Die Verteilung auf das Geschlecht wird im allgemeinen folgendermaßen angegeben: Spina bifida und Anencephalus werden überwiegend bei weiblichen Kindern gefunden, während Lippen-, Kiefer- Gaumenspalte und Klumpfuß häufiger bei Knaben auftreten.

Bezüglich der Altersverteilung der Mütter zeigt sich immer wieder, daß mit zunehmendem Alter die Mißbildungszahl ansteigt. Zur Erklärung dieser Ursachen weisen WINTER und PÄTZ (46) darauf hin, daß die Follikel der Frau im Laufe des Lebens zunehmend mehr exogenen Schäden (z.B. durch Addition der Strahlenmenge) ausgesetzt sind und daß durch die zunehmenden Alterungsprozesse im Ovarium die Durchblutung des Ovars vermindert und damit die Zahl und Auswahl der zur Befruchtung kommenden Follikel kleiner wird.

Eine Untersuchung des Mißbildungsvorkommens auf dem Lande und in der Stadt ergab eine höhere Mißbildungsrate auf dem Lande.

Im Gegensatz zu GESENIUS (14), der bis 1950 den Krankheitsbildern der Listeriose und Toxoplasmose im Zusammenhang mit Mißbildungen keine gesteigerte Bedeutung zumaß, da er keinen Anstieg der Mißbildungen auf Grund dieser Erkrankungen nachweisen konnte, deutet BIKENBACH (5) 1955 darauf hin, daß unter den exogenen Ursachen für die Entstehung von Mißbildungen besonders die oben genannten Krankheiten in den letzten Jahren mehr in den Vordergrund geraten sind. Toxoplasmose und Listeriose gehören zu den Infektionskrankheiten, die die normale Entwicklung der Frucht schon in den ersten Lebenswochen irreversibel in Mitleidenschaft ziehen können. Endogene Ursachen für die Entstehung von Mißbildungen stören vor allem die erste Entwicklung der Frucht, hier werden die Mißbildungen also schon in den ersten Monaten manifest. Exogene Ursachen dagegen können in jedem Alter die normale intrauterine Entwicklung unterbinden. Bei vorhandenen Krankheitserregern hat man gesicherte Unterlagen,

während andere exogene Einflüsse wie mangelhafte Ernährung, Anoxaemie, Druckschäden, Gifte, Strahlennoxen etc. nur mehr oder weniger faßbar sind (SCHULTZ (41)). Erfahrungen und Beweise über exogene Ursachen, die die pathologische Entwicklung der Frucht bestimmen, wurden teils auf Grund von klinischen Beobachtungen, teils auf Grund von experimentellen Studien an niederen Tieren, Kalt- und Warmblütern gesammelt. Es hat sich gezeigt, daß Mißbildungen in ganz bestimmten Zeitabschnitten der Schwangerschaft entstehen. Bekanntermaßen findet die Entwicklung der äußeren Form des Embryo in den ersten drei Monaten statt; dementsprechend bezeichnet man Störungen und Erkrankungen der Frucht in dieser Zeit als "Embryopathien" gegenüber den "Foetopathien", mit denen man Entwicklungsstörungen oder Erkrankungen des Foetus in den letzten zwei Dritteln der Schwangerschaft bezeichnet. "Foetopathien" können die Formung des Körpers nicht mehr grundsätzlich ändern, können aber sonstige schwere pathologische Erscheinungen herbeiführen.

Früher - seit Entdeckung der MENDEL'schen Gesetze - war man allgemein der Auffassung, daß vor allem die endogenen genetischen Faktoren als Ursache für die Entstehung von Mißbildungen in Frage kommen. In letzter Zeit, besonders seit 1941 GREGG den Nachweis brachte, daß die Viruskrankheiten, besonders die Röteln, für das Zustandekommen von Mißbildungen eine große Rolle spielen, wurde die Bedeutung der exogenen Faktoren wesentlich hervorgehoben und beobachtet. Durch Pathologie und Entwicklungsphysiologie konnte nachgewiesen werden, daß es von den exogenen Ursachen vor allem der akute Sauerstoffmangel ist, welcher, wenn er auch nur einige Stunden anhält, zu Mißbildungen führen kann (KRATOCHWIL (24)) und daß den Mißbildungen schwere Stoffwechselstörungen durch Hemmung der Oxydation im Gewebe des Embryo zugrunde liegen.

Jedoch nicht nur Sauerstoff-, sondern auch Glykogenmangel kann zur Entstehung von Mißbildungen führen, z.B. durch ein Zuviel an Insulin, was von verschiedenen Autoren ex-

perimentell am Hühnerembryo bewiesen wurde.

Man beobachtet daher häufig Mißbildungen bei Diabetikerinnen. Die Mißbildungsquote bei diabetischen Müttern schwankt zwischen 3 und 12 %, während die Mißbildungshäufigkeit beim gesunden Menschen 1 % beträgt.

Noch umstritten ist die Frage, ob Mißbildungen, die auf Grund von Viruserkrankungen entstehen, durch einen direkten Befall des Embryos durch die Viren zustande kommen oder ob die durch die Viren hervorgerufenen akuten Temperatursteigerungen und die damit bedingte veränderte Stoffwechsellage an der Entwicklung der Mißbildungen schuld ist.

Nach durchgemachten Virus- und Bakterieninfektionen im ersten Drittel der Gravidität steigt die Mißbildungsquote angeblich erheblich an. Inwieweit die Störung des Eiweißstoffwechsels, die Anoxaemie und die toxische Schädigung eine Rolle spielt, ist noch nicht sicher bekannt.

Die Krankheitserscheinungen der Toxoplasmose und der Listeriose gleichen sich im großen und ganzen. Die Mißbildungen als Folge dieser Infektionen treten häufig als Hydro-, Mikro- und Anencephalus in Erscheinung beim Neugeborenen. Beim Erwachsenen dagegen verlaufen diese Infektionen oft völlig symptomlos (KÜHNELT und ROTTERPOOL (26)). Andere Autoren dagegen sind der Ansicht, daß die Frage, ob Toxoplasmose Embryopathien hervorruft, noch nicht entschieden ist; die Stimmen, die der Toxoplasmose und Listeriose die Fähigkeit absprechen, Mißbildungen zu erzeugen, begründen ihre Argumentation damit, daß die Erreger ihrer Größe wegen erst in einem späteren Stadium der Gravidität die Placenta passieren können, so wie die Spirochaeta auch Erkrankungen, aber keine Embryopathien bewirken kann (v.SCHUBERT (40)).

KNÖRR (22) weist darauf hin, daß unter den exogenen Ursachen besonders Blutungen in der Frühschwangerschaft für Mißbildungen des Kindes verantwortlich gemacht werden können: "Je früher in der Schwangerschaft diese Blu-

tungen auftreten, desto größer ist die Möglichkeit der multiplen Mißbildungen".

Bezüglich der Ursachen, auf Grund derer Mißbildungen entstehen, hat sich gezeigt, daß sowohl exogen entstandene als auch endogen oder genetisch bedingte Mißbildungen sich in ihrem Phaenotypus weitgehend gleichen können; diese Tatsache wird damit erklärt, daß sowohl exogene als auch endogene Faktoren eine Störung des Nukleoproteinaufbaues hervorrufen können. Daher kann aus der Art der vorliegenden Mißbildung nicht entschieden werden, ob ein Umwelt- oder Erbschaden vorliegt (BÜCHNER (10)).

Welche Ursache auch immer für die Entstehung der einen oder anderen Mißbildung verantwortlich gemacht wird, entscheidend ist nicht die Art der schädigenden Faktoren, sondern ihre Konzentration und vor allem der Zeitpunkt ihrer Einwirkung.

KÜHNELT und ROTTER-POOL (26) weisen in diesem Zusammenhang auf den Horaire embryopathique von BOURQUIN (8) hin: "Dies ist ein sogenannter Stundenplan der Embryopathien, der die Determinationszeit der einzelnen Organe angibt. Das Ausmaß der Schädigungen steht dabei in Abhängigkeit von der Wachstumsgeschwindigkeit und der assimilatorischen Leistung der in Entwicklung befindlichen Zellen, deren Höhepunkt während der ersten zwölf Schwangerschaftswochen liegt".

Vergleiche der Statistiken von verschiedenen Kliniken zeigen eine erstaunliche Schwankungsbreite der Mißbildungsfrequenzen. Während MARTIUS (28) in seinem Lehrbuch eine Mißbildungshäufigkeit von 5 bis 25 pro mille angibt, zeigt eine Sammelstatistik verschiedener deutscher Kliniken (v. SCHUBERT (40)) während der Jahre 1936 bis 1958 einen Durchschnitt von 7,2 pro mille. Dagegen wird aus amerikanischen Statistiken berichtet, daß 75 pro mille Mißbildungen festgestellt wurden; das ist also mehr als das Zehnfache der in Deutschland verzeichneten Fälle. Dieser gewaltige Unterschied kommt dadurch zustande, daß die mei-

sten Kliniken nur diejenigen Mißbildungen erfassen und registrieren, die direkt bei der Geburt äußerlich sichtbar sind oder die sich in den ersten Tagen bemerkbar machen. Der hohe Prozentsatz an Mißbildungen der amerikanischen Statistik wurde gefunden durch systematische Untersuchungen jedes Neugeborenen nach 6 und 12 Monaten und durch weitgehende Sektionen aller gestorbenen Früchte von einem Geburtsgewicht von 500 g an. In diesem Zusammenhang fordert daher v. SCHUBERT (40): "Wir müssen uns von der alten Vorstellung frei machen, daß nur 7,2 pro Mille der Neugeborenen mit Mißbildungen behaftet sind, zumal sich zu den 75 pro mille der von den Amerikanern gefundenen noch die bei einem großen Teil der Frühaborte vorkommenden Mißbildungen addieren, die gewöhnlich der Beobachtung entgehen. Andererseits treten Mißbildungen oft erst während des späteren Lebens, zum Teil erst nach vielen Jahren in Erscheinung oder werden erst nach dem Tode bei der Autopsie entdeckt. -

Im Ganzen muß man, auf alle Schwangerschaftsprodukte bezogen, mit mindestens 100 pro mille Mißbildungen rechnen, also 14 mal so viel als die alten Statistiken angeben". -

Die Erkenntnis, daß ein großer Teil der Mißbildungen durch exogene Ursachen hervorgerufen wird, fordert eine Vermeidung aller schädigenden Einflüsse schon in der Frühschwangerschaft. Dies muß geschehen durch intensivere Schwangerenfürsorge, rechtzeitige antibiotische Behandlung bei Infektionskrankheiten während der Schwangerschaft und durch Umgehung von Radium- und Röntgenstrahlen und Genußgiften.

v. SCHUBERT (40) fordert hierzu: "Um in Pathologie, Prophylaxe und Therapie der Mißbildungen weiterzukommen, müssen wir durch kleinere, aber viel gründlichere Statistiken uns ein genaueres Bild verschaffen, als uns die oberflächlichen Massenbeobachtungen auf dem Kreißsaal bisher ermöglicht haben - denn man kann eine Gefahr nur dann mit Erfolg bekämpfen, wenn man sie genau kennt". -

Da die bis vor kurzem in den USA durchgeführten zahlreichen Zangengeburten in erschreckend hohem Maße cerebrale Schädigungen mit sich gebracht haben, setzt sich wegen der perinatalen Schädigung immer stärker die Meinung durch, daß eine konservative Geburtsleitung für das kindliche Gehirn die beste sei (ASPERGER (1)).

In Schweden und in den USA wird häufig die Meinung vertreten, daß überhaupt cerebrale Schäden - auch wenn sie erst im späteren Leben bemerkbar werden - zu einem großen Prozentsatz durch perinatale Gehirnschädigung verursacht werden.

IV. Zusammenfassung

1. Als Beitrag zum Problem der perinatalen, kindlichen Mortalität wurde von dem Geburtenmaterial des Städtischen Auguste-Viktoria-Krankenhauses Berlin berichtet.

   Es betrug:

   die perinatale Mortalität = ungereinigte Mortalität in der Zeit vom 1. Januar 1956 bis 30. Mai 1959 bezogen auf 2604 Geburten

   3,99 %

   und die "gereinigte Mortalität"

   1,49 % .

2. Die Todesursachen wurden eingeteilt in intrauterin verstorbene, reife, frühreife und übertragene Kinder und in extrauterin verstorbene, reife, frühreife und übertragene Kinder. Ferner wurden die frühgeborenen und reifen, lebendgeborenen Kinder nach Art der Geburtsleitung in operativ und konservativ behandelte Fälle unterteilt.

3. Um Hinweise zu erhalten, wo die Schwerpunkte liegen, die die perinatale Mortalität am stärksten belasten, und um Hinweise zu erhalten, wo angegriffen werden müßte, um eventuell noch eine stärkere Senkung der perinatalen Mortalität zu erreichen, wurden die einzelnen Todesursachen weitgehend analysiert und besprochen. Es zeigte sich, daß der größte Anteil der perinatal verstorbenen Früchte mit 57,6 % auf die Frühgeborenen fällt. An zweiter Stelle stehen die reifen und übertragenen Kinder, deren Anteil 42,3 %, also etwas mehr als ein Drittel beträgt (bezogen auf die 104 perinatalen Todesfälle). Der Rest von 0,07 % fällt auf lebensunfähige Mißbildungen. (Alle Mißbildungen inclusive der unter den Frühgeburten entdeckten Mißbildungen betrugen 0,3 %)

4. Zu den Problem der einzelnen Todesursachen wurden die verschiedenen Berichte, Referate und Statistiken der

letzten Jahre angeführt und zum Vergleich herangezogen. Besonders ausführlich wurden das Frühgeborenen-Problem, die verschiedenen Toxikoseformen, die Übertragungen, die Mißbildungen und die Bedeutung der hyalinen Membranen im Zusammenhang mit der perinatalen Mortalität behandelt.

5. Alle Bemühungen um eine Senkung der perinatalen Mortalität gipfeln allgemein in der Erkenntnis, daß die Senkung in erster Linie erreicht werden muß durch Vermeidung von Frühgeburten und damit durch eine Verminderung der Frühgeborenenfrequenz. Diese ist nur durch eine noch intensivere Schwangerenberatung und Schwangerenbetreuung zu erreichen.

Am Ende dieser Arbeit danke ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. LAX, aufrichtig für die Überlassung des Themas und die gütige Unterstützung bei der Arbeit.

Literaturverzeichnis

1. ASPERGER,H. : Entwicklungsstörungen im Kindesalter
Wien.Med.Wschr. 109 Nr.28,567(1959)

2. BACH,H.G. u. H.EBNER : Über pulmonale hyaline Membranen bei Neugeborenen.
Geburtsh.u.Frauenheilk.1956 S.1150

3. BAUER, F. : Unmittelbare und mittelbare Ursachen der perinatalen Sterblichkeit.
Geburtsh.u.Frauenheilk.1956 S. 906

4. BECK, L. : Läßt sich die kindliche Mortalität bei der Spätgestose durch Behandlung mit blutdrucksenkenden Medikamenten verringern?
Geburtsh.u.Frauenheilk.1959 S. 407

5. BIKENBACH,W. : Die Säuglingssterblichkeit in geburtshilflicher Sicht.
Geburtsh.u.Frauenheilk.1955 S. 185

Erhaltung des kindlichen Lebens in Schwangerschaft und Geburt.
Geburtsh.u.Frauenheilk.1957 S. 185

Exogene Ursachen der kindlichen Mißbildungen.
Geburtsh.u.Frauenheilk.1955 S. 185

6. BIR, U. u. W.ZIPPEL : Perinatale Mortalität unter besonderer Berücksichtigung ehelicher und unehelicher Kinder.
Geburtsh.u.Frauenheilk.1958 S.1009

7. BOLDT, W. : Über sieben Zerreißungen der Geburtswege und ihre Ursachen.
Geburtsh.u.Frauenheilk.1958 S. 951

8. BOURQUIN : Exogene Ursachen der kindlichen Mißbildungen.
Geburtsh.u.Frauenheilk.1955 S. 186

9. BRUNTSCH,K.H. : Uterusruptur im Wandel der Zeit.
Ärztl.Wschr. 1955 S. 837

10. BÜCHNER, F. : Zur kausalen Genese der Mißbildungen.
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, S. 312

11. FINKE, L. : Die übertragene Schwangerschaft.
Med.Kl. 1959 S.869

Geburtstrauma und Hirnschädigung (Sammelreferate).
Med.Kl.1959 S.1972

12. FOUKAS, M. : Ist es berechtigt, bei der utero-placentaren Apoplexie von einer Toxikose zu sprechen?
Zbl.f.Gynäk. 1958 S.1826

13. FUSKO, T. : Symptomlose Uterusruptur nach vorausgegangenem Kaiserschnitt.
Zbl.f.Gynäk. 1955 S.1375

14. GESENIUS,H. u. E. EICHMANN : Aussprache zur Diagnose des Anencephalus bei der Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe.
Zbl.f.Gynäk. 1948 S. 411

Mißgeburtenzunahmen in Berlin und Umgebung in den Nachkriegsjahren.
Arch.f.Gynäk. 181 S. 168-184

15. GUILLEMEAU, MICHAELIS, BANDL : zitiert nach STOECKEL, Lehrb.d.Geburtsh. S. 522

16. HALPAP, E. : Das übertragene Neugeborene.
Med.Kl. 1959 S. 1261

17. HOSEMANN,H. u. W.v.MASSENBACH: Die Geburtseinleitung bei übertragener Schwangerschaft.
Geburtsh.u.Frauenheilk. 1947-48 S.357

18. KÄSER, R. : Der Einfluß sozialer Faktoren auf die perinatale Mortalität des Kindes.
Geburtsh.u.Frauenheilk. 1957 S.1049

19. KEPP, R.K. u. H.POPPE : Die Rolle der Zangenentbindung bei der Therapie des Nabelschnurvorfalles.
Geburtsh.u.Frauenheilk.1947-48 S.172

20. KIRCHHOF, H. : Schwangerschaftstoxikose, vorzeitige Lösung der Placenta und Afibrinogenaemie.
Med.Kl. 1959 S.493

21. KLOOS, K. u. H.WULF : Pulmonale hyaline Membranen bei Neugeborenen.
Zbl.f.Gynäk. 1956 S. 1693

22. KNÖRR, K. : Mißbildungen und Entwicklungsstörungen nach Blutungen in der Frühschwangerschaft.
Geburtsh.u.Frauenheilk. 1958 S.414

23. KOLONJA, S. : Belastet die Kindesübertragung tatsächlich die perinatale Mortalität?
Zbl.f.Gynäk. 1958 S.294

24. KRATOCHWIL, A. : Exogene Faktoren in der Genese der angeborenen Mißbildungen.
Geburtsh.u.Frauenheilk.1958 S.771

25. KRAEMER u.NACK: zitiert nach FINKE,
Med.Kl.1959 S.1972

26. KÜHNELT,H.J. u. P.ROTTER-POOL : Die Mißbildungen an der Universitätsfrauenklinik Berlin im Spiegel der Embryopathologie.
Zbl.f.Gynäk. 1955 S.893

27. MALORNY, G. : Der Gasstoffwechsel der Frucht.
Zbl.f.Gynäk. 1958 S.1103

28. MARTIUS, H. : Der Akranius oder Froschkopf.
Handbuch von Halban-Seitz Bd.VII/2 S.311.-
Lehrbuch der Geburtshilfe

29. MESTWERDT,G. : Exogene Ursachen des intrauterinen Fruchttodes und ihre Vermeidung.
Geburtsh.u.Frauenheilk.1957 S.187

Zur Begriffsbestimmung bei Erkrankungen der Leibesfrucht.
Zbl.f.Gynäk. 1958 S.1753

30. v.MIKULICZ-RADECKI, F. : Die perinatale Kindersterblichkeit in einer Frauenklinik.
Geburtsh.u.Frauenheilk. 1959 S.739

Aussprache in der Gesellschaft für Gynäkologie am 30. Mai 1958.
Geburtsh.u.Frauenheilk. 1958 S.1287

31. MORARI, M. : Einfluß der Spätgestosen auf die Entwicklung der Frucht.
Geburtsh.u.Frauenheilk. 1957 S. 191

32. NAUJOK. H. : Über die rechtliche Stellung des Fötus und des Nasciturus.
Geburtsh.u.Frauenheilk. 1952 S.891

33. NEVINNY-STICKEL,H.: Über Geburtstraumen.
Geburtsh.u.Frauenheilk. 1954 S.1035

34. PHILLIPS, E. : Die Anoxie des Neugeborenen.
Geburtsh.u.Frauenheilk. 1957 S. 118

35. POTTER: zitiert nach ZIEGLER H.K.

36. PUDER, H. : Zur perinatalen kindlichen Eklampsieletalität.
Med.Kl. 1959/10

Perinatale Mortalität und Kaiserschnitt.
Zbl.f.Gynäk. 1957 S.45

PUDER, H. : Zum Problem der Neugeborenen - Eklampsie. Geburtsh.u.Frauenheilk. 1958 S.1285

37. RAURAMO, L. u. A. SAIMI : Zur Verminderung der Häufigkeit von Eklampsien durch Behandlung der Schwangerschaftstoxaemien mit blutdrucksenkenden Substanzen. Geburtsh.u.Frauenheilk.1959 S.326

38. SCHRÖDER,DIEKMANN, WIEMHÖFER : zitiert nach KIRCHHOF

39. SCHRÖTER A. u. K.W.SCHULTZE : Über perinatale Mortalität,insbesondere über die Bedeutung der sekundären Kliniksgeburt für die Entstehung der "vermeidbaren" Todesfälle. Geburtsh.u.Frauenheilk.1958 S.141

40. v. SCHUBERT, E. : Über die Mängel der Mißbildungsstatistiken aus geburtshilflichen Anstalten. Geburtsh.u.Frauenheilk.1959 S.475

41. SCHULTZ (Hamburg): Zur Frage der exogen bedingten Mißbildungen. Geburtsh.u.Frauenheilk.1955 S.186

42. STOECKEL, W. : Nabelschnurumschlingung und wahrer Knoten der Nabelschnur. Lehrbuch der Geburtshilfe S.596

Uterusruptur. Lehrbuch der Geburtshilfe S.522

43. TOPP, G. : Ein Beitrag zum Problem der Übertragung. Zbl.f.Gynäk. 1958 S. 822

44. VEITH, G. u. SCHORSCH, U. : noch unveröffentlicht, zitiert nach ZIEGLER

45. WEBER, H.W. : Die Bedeutung der hyalinen Membranen für die Sterblichkeit der Neugeborenen. Geburtsh.u.Gynäk. 1957 S.187

46. WINTER, F.G. u. PÄTZ, A. : Mißbildungshäufigkeit in Berlin und Umgebung in den Jahren 1950-1956. Arch.f.Gynäk. 190, 404

47. WULF, H. : Blutgaswerte und Neugeborenenatmung. Zbl.f.Gynäk. 1958 S.1102

48. ZELENKA, L. : Ein einfaches Verfahren zur Behandlung des Nabelschnurvorfalles. Zbl.f.Gynäk. 1957 S.937

49. ZIEGLER, H.K. : Ätiologie und Pathogenese der hyalinen Membranen bei Frühgeborenen und Sectiokindern. Geburtsh.u.Frauenheilk. 1958 S.1325

L e b e n s l a u f

Am 14. Februar 1934 wurde ich als Tochter des damals aktiven Offiziers Horst von Drigalski und seiner Ehefrau Annemarie, geborene Fuhrmann, in Düsseldorf geboren.
Während meiner frühen Kindheit lebte ich im Rheinland. 1941 fiel mein Vater als Oberstleutnant in Rußland. -

Von 1944 bis 1954 lebten meine Mutter, meine beiden Geschwister und ich in Marburg, nachdem wir von Bonn evakuiert worden waren. 1954 zogen wir nach Berlin; hier machte ich im März 1955 in der Waldoberschule Charlottenburg das Abitur und bekam im Herbst 1955 die Zulassung zum medizinischen Studium an der Freien Universität Berlin.

Nach elf Fachsemestern an der Freien Universität meldete ich mich im März 1961 zur ärztlichen Prüfung und beendete das Staatsexamen am 12. September 1961.